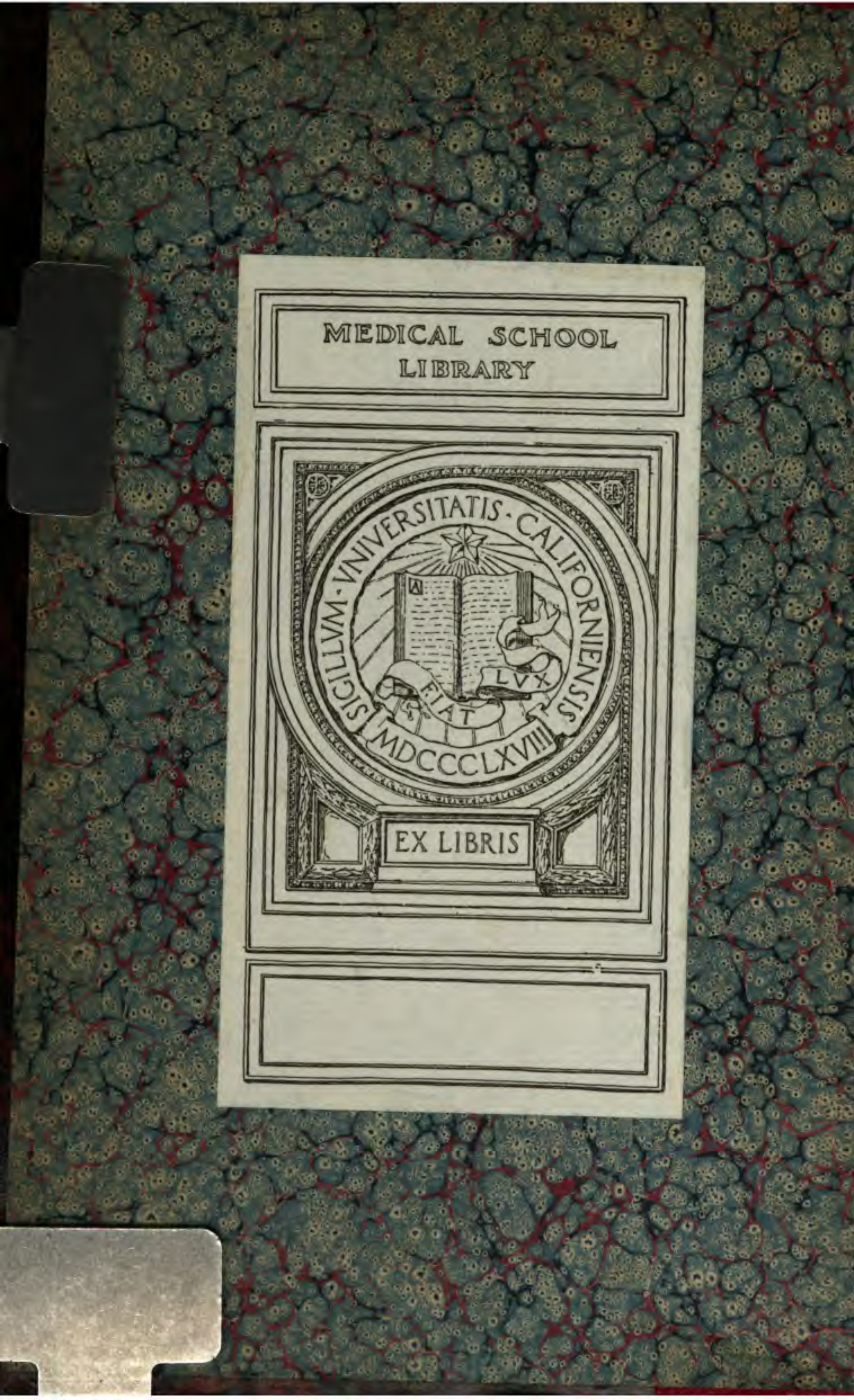

UC-NRLF
B 3 730 015



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (MARCEL), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, A. ROUSSELET, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SÉRIEUX (P.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.) THULIÉ (H.), TROISIER (E.), TROLARD, VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.), P. YVON.

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaires de la rédaction : **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

Dessinateur : **LEUBA**

Tome XX. — 1890.

Avec une planche et 36 figures dans le texte

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

Vol. XX. **Juillet 1890.** **N° 58**

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

DU BÉGAIEMENT HYSTÉRIQUE;

PAR

GILBERT BALLET, et PAUL TISSIER,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Ancien Interne des hôpitaux.

Nous nous proposons d'appeler l'attention sur un trouble de la parole que l'un de nous a eu l'occasion d'observer plusieurs fois chez des malades hystériques. Il s'agit d'une variété de bégaiement qui, par sa physionomie, son évolution, ses coïncidences symptomatiques, peut être très légitimement, suivant nous, rattaché à l'hystérie. L'un des malades dont l'observation figure dans ce mémoire, a déjà fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux[1]. Nous allons nous attacher à développer les considérations qui n'ont été que très brièvement présentées, lors de la communication en question.

Jusqu'à une époque toute récente, les troubles du langage et de la parole chez les hystériques avaient

[1] G. Ballet. — *Du bégaiement hystérique*, in *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 octobre 1889.

peu fixé l'attention. Briquet, dans son traité, indiquait bien l'aphonie comme une manifestation possible de la névrose. Bateman et quelques autres parlaient aussi d'aphasie, mais nulle part on ne trouvait une analyse symptomatique attentive de tous ces désordres du langage chez les hystériques, qu'on qualifiait tour à tour, d'aphasie, d'aphonie, de mutisme. M. Charcot, sur ce point comme sur tant d'autres, a rendu à la science un très grand service le jour où il a soumis à une étude clinique rigoureuse l'aphasie des hystériques. Les caractères très spéciaux de cette aphasie sont aujourd'hui bien connus; ils ont été fixés d'une façon, on peut dire définitive, au moins quant à leurs traits généraux, dans les leçons de notre maître et les publications de ses élèves [1].

Mais l'aphasie, c'est-à-dire dans l'espèce, l'impossibilité absolue d'articuler le moindre mot ou même d'émettre le moindre son, n'est pas l'unique trouble qui se puisse observer. Celui sur lequel nous désirons nous arrêter n'est ni moins remarquable, ni moins typique. A la vérité, le bégaiement dont nous voulons chercher à mettre en relief et l'individualité et l'importance cliniques, n'est parfois qu'un dérivé, un aboutissant de l'aphasie. Mais il s'isole souvent d'une façon si nette, il acquiert dans le tableau morbide une prépondérance si caractérisée, qu'il mérite, on va le voir, une étude attentive et une description à part. Les faits doivent comme toujours être notre principal objectif. Nous les livrons tout d'abord au lecteur.

[1] Voir notamment : Cartaz. — *Du mutisme hystérique* d'après les leçons de M. Charcot, in *Prog. médical*, 1886.

OBSERVATION I — *Intoxication saturnine.* — *Hystérie.* — *Bégayement transitoire et récidivant.* (Observation recueillie avec le concours de M. MARQUEZ, interne des hôpitaux.)

Cab... (Edmond), âgé de quarante-trois ans, peintre en bâtiments, entré le 29 novembre 1887 à l'hôpital Broussais, salle Delpech.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort d'accident, mère d'hydropisie. Un frère mort pendant la Commune. Aucun autre renseignement précis sur les ascendants ou collatéraux.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS et HISTOIRE DE L'AFFECTION. — Cab... exerce depuis longtemps la profession de peintre. Il avait joui d'une bonne santé jusqu'au jour où il ressentit les premières manifestations de l'intoxication saturnine. C'était en 1862; à cette époque, il paraît avoir éprouvé une première attaque de coliques. Vers le même temps, il fut pris de paralysie qui semble avoir été une paralysie atrophique généralisée, et pour laquelle il a été soigné et guéri par Duchenne (de Boulogne). Depuis 1862, Cab... a été souvent repris de ses coliques de plomb, il a eu une dizaine de crises au moins. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

An mois de janvier 1886, par suite des circonstances que nous allons indiquer, survint un accident nouveau. Voici du reste la relation écrite de cet accident telle que l'a rédigée le malade : « Je demeurais, écrit-il, dans la rue de la Parcheminerie et comme je travaillais dans ma maison, j'avais mes enfants Jules et Edmond auprès de moi. Je dis le matin à 9 heures et demie à Edmond : « Va, « avec ton frère, chercher votre lait et fais attention aux voitures. » Au bout de quelque temps ne voyant pas mes enfants revenir, je cherche partout. Ne les trouvant pas, je vais faire ma déclaration au commissaire de police qui me reçoit fort mal. A force de me renseigner, j'apprends enfin qu'une femme est partie dans une voiture enmenant mes deux fils. Au signalement qu'on me donne de cette femme je reconnais la mère de mes enfants, une ancienne maîtresse avec laquelle je ne vis plus depuis longtemps. Je cours chez elle, mais en arrivant *il m'a été impossible de dire une parole, je suis resté la bouche ouverte, la salive s'écoulant au dehors* et j'ai dû être transporté à l'hôpital, dans le service de M. Damaschino. » Le malade est resté deux mois à l'hôpital Laënnec. Dès les premiers jours, sa parole était revenue, mais elle était défectueuse, il y avait du bégayement. « Je faisais rire en parlant les gens du service, nous dit Cab... » Sous l'influence d'un traitement hydrothérapique énergique, les symptômes s'amendèrent progressivement.

Au mois d'avril 1886, Cab... tomba d'une échelle haute de 35 pieds. Il se fit de fortes contusions, se brisa le péroné. Mais il ne semble pas que la chute ait ramené les troubles de la parole.

En juillet 1887, le malade, qui depuis quelques semaines avait repris de l'ouvrage dans une fabrique de céruse, éprouva de nouveau de la difficulté à parler. En quinze jours, les mouvements de la langue devinrent si difficiles, que C... se décida à entrer à l'hôpital Beaujon, service de M. Gombault. Il y resta jusqu'en novembre, époque à laquelle il guérit tout d'un coup, au sortir d'un bain. La guérison ne se maintint pas longtemps, puisque peu de jours après, C... était obligé de se faire admettre à l'hôpital Broussais où nous l'avons observé.

A l'arrivée du malade, nous constatons chez lui trois ordres de symptômes, les uns témoignant de l'intoxication saturnine, les autres démontrant l'existence de l'hystérie, enfin une gêne particulière de la parole qu'on peut appeler bégayement.

1° Symptômes d'intoxication saturnine. — Actuellement, l'intoxication saturnine ne se révèle plus chez Cab... que par l'existence d'un liséré gingival léger. Il n'existe ni paralysie, ni atrophie musculaire qu'on soit en droit de rapporter à l'empoisonnement par le plomb.

2° Symptômes hystériques. — Ils consistent en troubles de la sensibilité générale et spéciale.

a. *Sensibilité générale.* — Il existe une anesthésie diffuse, presque complète au tact et à la chaleur, absolue à la douleur. Cette anesthésie s'observe à la face, aux membres, au tronc et à l'abdomen. Toutefois, comme on peut le voir sur les figures 1 et 2, elle n'est pas générale; les plaques sensibles, nombreuses, d'étendue fort variable, correspondant aux parties blanches du schéma, existent aux membres et au tronc. Au niveau de plusieurs de ces plaques, notamment de celle de la partie latérale gauche de l'abdomen et du dos, la peau est non seulement sensible, mais nettement hypéresthésique. Sur ce point, la peau est plus rosée et plus vasculaire qu'ailleurs; si l'on frictionne un peu énergiquement les parties insensibles, la peau rougit d'abord, puis bientôt, sa sensibilité reparaît au niveau des parties frictionnées.

b. *Sens musculaire.* — Il semble conservé, en ce sens que le malade reproduit exactement avec le membre supérieur gauche les mouvements passifs communiqués au membre droit et réciproquement. Mais si l'on ordonne à C... de porter, après avoir fermé les yeux, l'index de chaque main à l'extrémité du nez, il exécute correctement le mouvement avec la main droite; au contraire, il est obligé avec la main gauche de recourir à de nombreux tâtonnements. Ce qui indique qu'à gauche, le sens musculaire est au moins affaibli.

c. *Sensibilité spéciale.* — Il n'y a pas de rétrécissement appréciable du champ visuel. L'ouïe par contre est très diminuée à gauche : la montre pour être entendue doit être placée à 2 centimètres seu-

lement, tandis qu'à droite, elle est entendue à 15 et 20 centimètres.

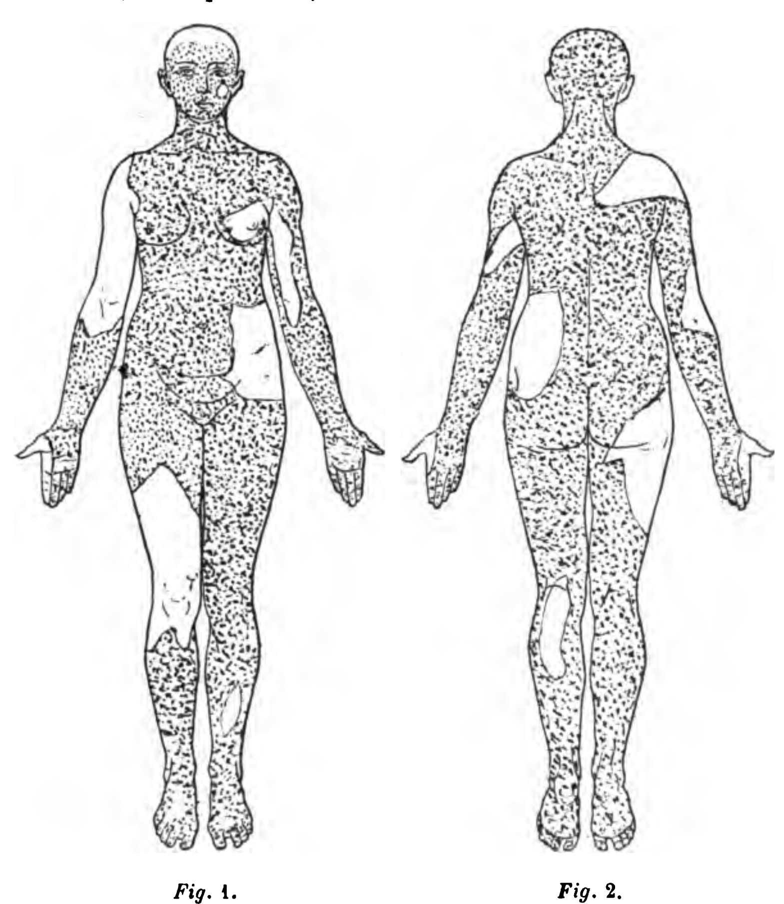


Fig. 1. *Fig.* 2.

— L'odorat et le goût sont très amoindris. Quand le malade mange, il lui semble qu'il mâche du coton.

3° Troubles de la parole, bégayement. — Le symptôme qui attire tout d'abord l'attention, celui pour lequel le malade vient à l'hôpital, c'est une difficulté très grande de la parole. Cab... est, en effet, affecté d'un bégayement très accusé.

Il n'est nullement aphasique. Il a à sa disposition tous les mots. Mais il n'arrive qu'avec peine à les articuler, par suite d'un trouble

mécanique dans les organes d'émission. Comme chez les bègues, la prononciation est d'autant plus difficile que le malade est plus préoccupé et plus ému. C'est surtout lorsqu'on lui pose une question à l'improviste en sollicitant vivement une réponse, que le trouble s'accuse. Si on lui demande brusquement le nom d'un objet, on le voit tout d'abord faire un effort sans résultat; il peut à peine sortir un son de la poitrine, puis il esquisse avec difficulté et incorrection la première syllabe du mot, enfin, il projette d'un trait ce mot au dehors, en mangeant quelques-unes des syllabes et allongeant, au contraire, outre mesure certaines autres. Lorsqu'on cherche à analyser les défectuosités de la prononciation chez Cab..., on constate qu'elles se ramènent à trois : 1° impossibilité absolue de prononcer certaines syllabes ou certaines lettres de l'alphabet. C'est ce qui a lieu par exemple pour la lettre *x*. Si l'on invite le malade à dénommer cette lettre, il articule *gi*, *ki*, fait des efforts incroyables, essaye en articulant doucement, puis plus fort; il a chaud, le front se couvre de sueur et finalement, Cab... se déclare impuissant; — 2° impossibilité d'articuler correctement certains mots ou certaines syllabes, que le malade prononce, mais en les altérant. Lorsqu'on le fait compter par exemple, il prononce les mots de la façon suivante : *Un — Queun, Deux — Gueeu, Trois — Quoi*; — 3° enfin certaines lettres ou certains mots peuvent être prononcés d'une façon à peu près correcte, mais après maints tâtonnements et maints efforts et lorsque le mot se compose de plusieurs syllabes, quelques-unes d'entre elles sont articulées très brièvement tandis que les autres sont démesurément allongées. Voici quelques exemples :

b : Le malade dit en hésitant *bè bè bè*, puis il projette un fort bê ou bèbê.

c : cè cè cè cê.

S'agit-il de prononcer Nabuchodonosor, voici les résultats obtenus : 1re fois : Nâ à nâ bû co d ô ô sôr ; — 2e fois : Nâ à à bû co o ô do no sor.

On voit qu'à la première tentative, Cab... n'a pu prononcer le mot dans son entier et a escamoté une syllabe. A la seconde tentative, il est arrivé à articuler tout le mot, mais en répétant plusieurs fois la même syllabe.

4° Troubles de motilité. — La difficulté de l'articulation coïncide avec un trouble manifeste de la motilité de la langue. En effet, lorsque le malade cherche à tirer cet organe hors de la bouche, il conduit la pointe jusqu'au niveau des lèvres sans pouvoir en dépasser le bord libre (fig. 3). — Au reste, la difficulté que Cab... éprouve à mouvoir la langue se manifeste non seulement à l'occasion de la parole, mais aussi pendant la mastication et le premier temps de la déglutition qui est devenue difficile.

Elle contribue certainement pour une très large part au bégayement. Mais d'autres troubles de la motilité concourent aussi à le produire : en effet, si l'on examine attentivement Cab..., au moment où il fait effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficile, on constate d'une part, que la respiration cesse d'être régu-



Fig. 3.

lière. Cab... fait une inspiration quasi convulsive. D'autre part, les muscles de la langue, du pharynx et probablement du larynx sont affectés de mouvements spasmodiques évidents et animés de contractions irrégulières, d'où dérive le bégayement. A plusieurs reprises pendant la déglutition, les liquides seraient revenus par le nez, ce qui indique que les muscles du voile du palais à ce moment ne se contractaient pas plus que les autres avec leur régularité habituelle.

Marche de l'affection. — Le malade est resté dans le service du 29 novembre 1887 au 31 décembre, c'est-à-dire pendant un mois. Le trouble du langage est allé pendant ce temps en s'améliorant

d'une façon progressive, mais non pas régulièrement continue. D'un jour à l'autre, nous avons pu constater dans la façon de parler de Cab... des modifications très accusées avec retours offensifs. Cab... dès le début nous avait raconté que sa difficulté à parler, si accusée lorsque nous le voyions au lit ou dans la salle, s'atténuait d'abord puis disparaissait complètement lorsqu'il prenait un bain et pendant la durée du bain. Le fait nous ayant *à priori* semblé singulier, nous avons tenu à nous assurer par nous-même de son exactitude. Nous avons fait mettre Cab... au bain devant nous, à plusieurs reprises, en choisissant de préférence le moment où l'élocution était le plus difficile et nous avons constaté avec surprise, qu'en effet, peu de temps après s'être plongé dans l'eau, Cab... parlait plus correctement. Au bout d'une demi-heure environ, la parole devenait tout à fait facile. Cette amélioration artificiellement provoquée par le bain se maintenait d'ailleurs peu de temps après la sortie, au moins au début.

La prononciation vers la fin de décembre, étant devenue correcte, le malade s'est fait admettre comme infirmier à l'hôpital. Le premier janvier, au moment où nous arrivions dans le service, il nous présentait ses souhaits, dans un petit discours fort bien tourné et débité sans difficulté appréciable de prononciation.

Observation II. — *Hystérie. Monoplégie double à droite. Déviation de la langue à gauche. — Bégayement.* (Recueillie par M. Marquezy, interne des hôpitaux.)

Dr... (Louis), âgé de 46 ans, forgeron, entre le 3 décembre 1887, salle Delpech, lit n° 20 *bis*, à l'hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 74 ans, bien portant. — Mère morte aphasique et hémiplégique droite à l'âge de 64 ans. — A un frère bien portant; deux enfants en bonne santé. Aucun autre renseignement précis.

Antécédents personnels et histoire de l'affection actuelle. — A l'âge de 11 ans aurait eu une fièvre cérébrale (?). Depuis 11 ans jusqu'à 17 ans, on l'a toujours, par prudence, fait coucher avec son père, car, souvent, il était pris la nuit, pendant son sommeil, d'une sensation d'étouffements suivie de perte de connaissance. A son réveil, il ne se rappelait pas ce qui s'était passé. — A trois reprises différentes, vers l'âge de 16 ans, il a eu des pertes de connaissance diurnes qui sont toujours survenues à la suite d'un tremblement du bras droit accompagné d'un peu de parésie de ce membre. — A l'âge de 23 ans, deux ou trois nouvelles crises nocturnes d'étouffement avec perte de connaissance. Depuis cette époque jusqu'au mois de mars 1885, la santé aurait été à peu près bonne.

En mars, à la suite de chagrins, D... commença à ressentir des maux de tête particulièrement à la nuque et accessoirement au

front. Il devint moins apte au travail. Un jour, étant en train de forger, il se sentit indisposé et tomba à terre. Il ne paraît pas avoir complètement perdu connaissance. Il ne voyait pas, mais il entendait ce qui se passait autour de lui. Il resta dans cet état de demi-somnolence environ une heure. Lorsqu'il revint à lui, il constata qu'il ne pouvait remuer ni le bras, ni la jambe du côté droit. La face était déviée vers la gauche et la parole presque impossible. Le malade ne trouvait pas les mots et de plus, ne pouvait pas prononcer.

La parole revint petit à petit au bout de six semaines à deux mois. C'est vers ce temps que D... entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. G. Sée. Il résulte d'une note qu'a bien voulu nous adresser M. Capitan, ancien chef de clinique de M. Sée, que le malade fut d'abord considéré comme atteint d'une tumeur cérébrale, probablement de nature syphilitique. Il présentait à cette époque de la parésie du côté droit, des vertiges, de la céphalée, des pertes de connaissance. C'est seulement après avoir suivi le malade pendant quelque temps qu'on fut conduit à reviser le diagnostic primitif et à admettre l'hystérie. On releva en effet une anesthésie du côté parésié, un rétrécissement du champ visuel, des points hystérogènes aux régions dorsale et précordiale. D... fut soumis à l'hydrothérapie ; il quitta l'Hôtel-Dieu amélioré, peu après se fit admettre à la Salpêtrière, et de nouveau rentra à l'Hôtel-Dieu.

Le 1er décembre 1887, le malade qui était relativement bien et avait repris ses occupations, fut pris de malaise dans la rue et perdit connaissance, Il tomba sans se débattre. Lorsqu'il revint à lui, au bout de cinq minutes environ, la jambe et le bras droit étaient parésiés à un haut degré et la parole très difficile. Deux jours après le 3 décembre, le malade entrait à l'hôpital Broussais.

ETAT ACTUEL AU MOMENT DE L'ENTRÉE. — 1° On constate une faiblesse très accusée des deux membres droits, particulièrement de l'inférieur. La parésie de ce dernier entraîne une gêne réelle de la marche et de la station.

Lorsque le malade se tient debout, il écarte notablement les jambes l'une de l'autre. Le membre inférieur droit est animé d'un tremblement rhytmique, qui s'accuse de plus en plus, à tel point que l'équilibre serait perdu si D... ne faisait un pas en avant ou en arrière. La station debout devient impossible lorsque les yeux sont clos, ce qui dénote une altération du sens musculaire. Pendant la marche, le malade traîne la jambe droite directement d'arrière en avant, sans faucher ;

2° La sensibilité est abolie dans tous ses modes au niveau des membres parésiés. On peut toucher, piquer, brûler la peau sans que D... accuse la moindre sensation. Au membre inférieur, il existe trois petites zones sensibles, situées l'une à la partie antérieure, l'autre à la partie postérieure de la cuisse, la troisième au

niveau du creux poplité. La zone anesthésique se termine brusquement à la racine du membre (fig. 4).

3° La *sensibilité spéciale* à peu près intacte à gauche est très altérée à droite. De ce côté, la conjonctive est anesthésique, la vue

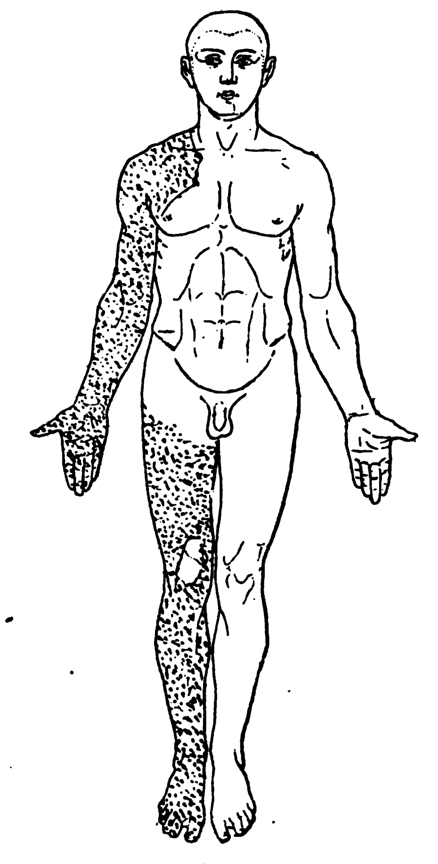


Fig. 4.

est trouble, le malade ne voit qu'un brouillard ; pour qu'il entende la montre il faut que celle-ci soit appliquée directement contre le pavillon de l'oreille ;

4° *Zones hypéresthésiques.* Il en existe trois : au niveau de chacune des fosses iliaques et de la région épigastrique.

5° *Motilité de la face.* A la face, on constate plusieurs particula-

rités intéressantes. Les paupières sont animées d'un clignotement beaucoup plus fréquent qu'à l'état normal. En outre, le malade contracte légèrement le frontal et les orbiculaires des paupières : l'ouverture palpébrale est de ce chef rétrécie.

La langue est nettement et assez fortement déviée vers la gauche lorsque le malade la tire hors de la bouche. Cette dévia-



Fig. 5.

tion ne s'accompagne pas, comme cela est habituel en pareil cas de contracture des muscles de la face du côté correspondant. Cependant le sillon naso-latéral gauche sans être plus relevé est peut-être un peu plus accentué que le droit. Mais si l'on fait faire des grimaces au malade, on ne constate pas de différence entre la contractilité des deux côtés (fig. 5).

Les troubles de la parole qui s'étaient déjà montrés lors de la première attaque sont actuellement beaucoup plus accusés.

La parole est très lente. Cette lenteur ne résulte pas d'une difficulté à trouver les mots, qui viennent au contraire très bien. Mais

la prononciation est très altérée. Le malade allonge outre mesure certaines syllabes, tandis qu'il en précipite certaines autres. Voici quelques spécimens de sa parole : Jeee voûs l'aî dilt — Oû j'êêtaîs rêçû — Pas un moûvêmênt.

Il n'y a pas de nasonnement, le malade prononce les voyelles a, e, i, o, u, de la façon suivante, ma, me, mi, mo, mu. Il ajoute ainsi la consonne *m* aux voyelles et n'arrive que très difficilement à les prononcer sans l'addition de cette consonne et seulement après les en avoir fait précéder plusieurs fois.

On le fait compter, il dit : mun — deux — trrois — quate, etc., Il prononce ainsi les lettres de l'alphabet a = ma ; b = bé ; c = cé ; d = dé ; e = mé ; f = mef ; g = g ; h = meache ; i = mi ; j = ji ; k = gaka ; l = melle : n = nenne : o = mo ; p = pe ; q = gu ; r = meerr ; s = mess ; t = té ; u = mu ; v = ve ; x = mix ; y = mygrecque ; z = zed.

Comme il est facile de s'en convaincre, l'addition du son *m* devant les voyelles constitue donc chez D... le vice principal de la prononciation.

12 *décembre*. — Le malade présente toujours les mêmes troubles de la prononciation. Lorsqu'on insiste, il arrive cependant à prononcer les voyelles en les aspirant : u = mu = hu ; a = ma = ah. Il appuie davantage sur certaines lettres, exemple : has = baas. La langue est toujours fortement déviée vers la gauche et animée de tremblements fibrillaires très marqués.

13. L'examen de la sensibilité montre une anesthésie complète du membre supérieur droit. La zone insensible s'étend jusqu'à la moitié de la clavicule. Elle entoure l'épaule et forme un véritable gigot. A la face, anesthésie du côté droit. Aux membres inférieurs, même état qu'à l'entrée.

A la face, on note : 1° un clignotement continu et très accentué des paupières ; 2° une légère accentuation du sillon naso-labial gauche, sans déviation de la face, sans pli des lèvres indiquant une contracture ; 3° pas de différence dans la mobilité des deux côtés de la face ; 4° lorsqu'on fait ouvrir la bouche, on ne constate pas d'asymétrie. Lorsque le malade tire la langue hors de la bouche, elle est fortement déviée à gauche et animée de tremblements fibrillaires.

Les troubles de la parole persistent, mais notablement modifiés. Voici un exemple de la parole du malade : Jê vaîs mieux dêpûîs trôîs jôurs. Les phrases et les mots, lorsqu'ils ont une certaine longueur commencent par les longues et se terminent en général par les brèves. A la lecture, les mêmes troubles persistent. Du reste, ceux-ci sont plus marqués à certains moments.

28. Le malade sort sur sa demande.

Nous l'avons retrouvé à l'hôpital Necker en septembre et octobre

1888. La langue était toujours fortement déviée et le bégayement persistait.

Les mains et les pieds étaient animés d'un tremblement général ; ce tremblement joint aux troubles de la parole, avait fait songer à la sclérose en plaques.

OBSERVATION III. — *Intoxication saturnine. — Hystérie. Bégaiement hystérique.*

Bon... (Paul), âgé de trente-trois ans, entre le 21 septembre 1889 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, service de M. le professeur PROUST, suppléé par M. BALLET.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort en 1870, fusillé par les Prussiens ; mère vivante, très nerveuse, mais n'ayant jamais eu de crises convulsives, ayant souffert de névralgie sciatique et de névralgies faciales très rebelles au traitement, et sujette depuis la mort de son mari à des troubles intellectuels passagers.

Oncle paternel présentant des attaques convulsives fréquentes avec perte de connaissance, paraissant être des attaques épileptiques. Pas d'autres antécédents.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS et HISTOIRE DE L'AFFECTION. — Fièvre jaune en Cochinchine en 1873, et scorbut en Laponie ; apprêteur et broyeur de couleurs, en contact permanent avec le plomb ; notre malade a eu trois fois des coliques saturnines. La dernière fois en septembre 1887. Il présente un liséré plombique très net. Il n'a jamais eu de paralysies, et n'a pas remarqué chez lui, jusqu'à ces derniers temps de troubles de la sensibilité.

Il a un caractère très vif, et se met facilement en colère. Il frappe alors son adversaire, et s'attaque à tous les objets à sa portée. Il n'a jamais eu antérieurement d'attaques convulsives.

Il y a huit jours, se trouvant à l'exposition, il se prend de querelle avec un camarade d'atelier, et en vient aux coups. Vivement contrarié par la menace d'un renvoi, il reprend néanmoins son travail, mais au bout de quelque temps, il s'aperçoit que tout tourne autour de lui. Les objets environnants lui paraissent rouges verts, et il voit passer devant ses yeux des points brillants.

En même temps il pâlit et éprouve une sensation de constriction à la gorge qui lui semble prise dans un carcan. Il interrompt son travail et il rentre chez lui, où il reste jusqu'au surlendemain. Il se lève ce jour-là et sort : à peine dans la rue, il est pris d'éblouissements, la tête lui tourne et il chancèle. On le conduit dans une pharmacie, où on l'interrroge. Il lui est *impossible d'articuler une parole*, il ne peut qu'émettre quelques sons inarticulés, « ah ! oh ! »

On le prend, dit-il pour un Allemand et on le conduit au poste, où il ne peut arriver à faire comprendre au commissaire qu'il est

Français et demeure rue Sainte-Marguerite, *qu'en écrivant tous ces renseignements*.

Relâché, sur la recommandation de son hôtelier et du contremaître de son atelier, il rentre chez lui et ressent alors des douleurs et des fourmillements dans son avant-bras gauche. Le bras, puis le membre inférieur gauche sont pris successivement.

Le malade inquiet, essaie de s'expliquer ce qui se passe et constate une légère impotence de tout son côté gauche et une insensibilité absolue du même côté. Ces troubles persistent le lendemain. Néanmoins, la parole est revenue, mais profondément altérée. Il entre alors à l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — 1° *Troubles de la parole*. — L'orsqu'on interroge le malade, on est frappé immédiatement de la façon dont il parle. Il ne scande pas les mots comme dans la sclérose en plaques, il ne mange pas les syllabes comme le paralytique général, mais il hésite sur certaines syllabes, et en redouble ou en allonge quelques autres, présentant un espèce de bégaiement intermittent assez particulier. Voici un spécimen de sa prononciation : Voi-elà lé sïixïème joür quë-èje suïs tombé ma-malade et que-ej'ai été-éforcé de ve-enir à-l'hôpital.

Les lettres sur lesquelles il hésite sont presque toujours les mêmes : l, m, n, r, pu'il prononce èel, èem, etc.

En outre la mémoire des mots semble un peu diminuée et le malade ne trouve pas toujours le mot qu'il veut dire, mais il le répète immédiatement lorsqu'on le prononce devant lui.

2° *Troubles de la sensibilité*.—Anesthésie complète du côté gauche, sensitivo-sensorielle. — Le goût et l'odorat sont à peu près totalement abolis à gauche. L'acuité visuelle et le champ visuel sont très diminués au côté droit. 3° *Troubles de la motilité*. — Le membre inférieur gauche, est plus faible que le membre droit et le malade ne peut se tenir debout sur sa jambe gauche. Diminution de la force musculaire au membre supérieur gauche qui serre moins fort, et qui donne au malade une sensation de pesanteur insolite lorsqu'il le soulève.

Pas de déviation de la face, ni de la langue. Lorsque le malade tire sa langue qui est très grosse hors de la bouche, on y constate des tremblements très accusés, rappelant ceux qu'on observe dans les muscles chez les sujets atteints de sclérose en plaques. Tous les mouvements de la langue sont normaux, abolition des réflexes plantaires et patellaires du côté gauche.

30 *septembre*. — La jambe est plus forte, et l'anesthésie y est moins complète, le bégaiement persiste.

2 *octobre*. — Le malade prononce mieux certains mots. La langue présente toujours des mouvements spasmodiques rapides, plus étendus que les mouvements fibrillaires. Pas de troubles de la

motilité du voile du palais, pas de nasonnement. Anesthésie pharyngée et laryngée; cordes vocales normales. Le malade ne peut fixer un objet sans s'endormir, mais il n'est pas suggestionnable.

3 — Le bégaiement est surtout marqué lorsque le malade est ému. Il ne se modifie pas dans le bain.

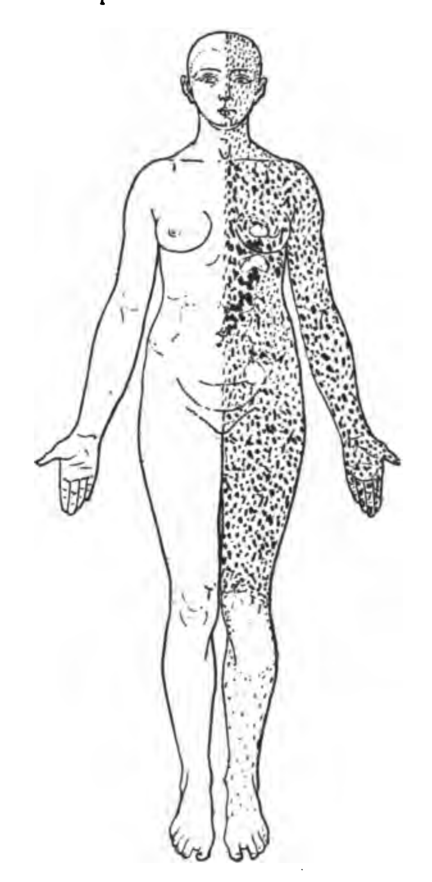


Fig. 6.

15 — La parésie des membres supérieur et inférieur gauches a à peu près complètement disparu; le malade bégaie moins en chantant. — 1[er] *novembre.* Le bégaiement persiste, mais bien moins marqué.

Voici l'état de sensibilité le 15 novembre. Anesthésie complète

du membre supérieur se terminant en arrière à l'omoplate. Anesthésie de la cuisse, de la partie postérieure de la jambe. Anesthésie du côté gauche de la face. Zones hypéresthésiques au niveau de la fosse iliaque gauche, de l'épigastre et au dessous du mamelon gauche; au niveau de la partie antérieure du genou gauche la sensiblilité est normale (v. fig. 6).

La lecture des trois observations qui précédent, et particulièrement des passages de ces observations relatifs aux troubles de la parole, donnera mieux que toute description didactique une idée exacte des troubles en question. Nous avons cru devoir nous servir du terme *bégaiement* pour désigner ces troubles.

Quelque reproche qu'on puisse adresser à cette expression, nous pensons qu'elle désigne mieux que toute autre le désordre de l'articulation dont nous visons à mettre les caractères en relief. On en jugera d'ailleurs dans un instant.

De nos trois malades, deux sont saturnins et le plomb a été la cause qui a éveillé l'hystérie, chez ces individus à hérédité, d'ailleurs, défectueuse.

Chez Cab..., nous trouvons : 1° des troubles de la sensibilité générale : une anesthésie diffuse presque complète au tact et à la chaleur et absolue à la douleur, avec zones hypéresthésiques (voir *fig.* 1 et 2); 2° des troubles de la sensibllité spéciale : une diminution considérable de l'ouïe, à gauche; des troubles de l'odorat et du goût (il lui semble, dit-il, manger du coton); 3° une diminution du sens musculaire du côté gauche).

Dr..., en 1865, à la suite d'une période de tristesse, causée par des chagrins particuliers eut une attaque, sans mouvements convulsifs et sans perte de connais-

sance. Consécutivement à cette attaque, apparaît une hémiplégie droite avec déviation de la face à gauche, qui fut rapportée à l'hystérie, dans le service de M. le professeur G. Sée, où il fut soigné (hémianesthésie droite, points hystérogènes, aux régions dorsale et précordiale, rétrécissement du champ visuel). En 1887, hémiparésie droite survenue à la suite d'une attaque, avec perte de connaissance; on note alors : 1° de la parésie des membres supérieur et inférieur droits; des troubles de la motilité de la face (clignotement, rétrécissement de la fente palpébrale, accentuation du sillon naso-labial gauche, déviation de la pointe de la langue, vers la gauche; 2° de l'anesthésie absolue au niveau des membres parésiés, se terminant brusquement à la racine des membres; trois zones d'hypéresthésie au niveau des fosses iliaque droite et gauche et de la région épigastrique; 3° de la diminution de l'acuité visuelle et auditive du côté droit.

L'histoire de Bon... est aussi typique; sans parler de ses antécédents, à la suite d'une vive discussion et de la menace d'un renvoi de son atelier, se montre de l'hémiparésie du côté gauche, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète. En outre, ce malade est facilement hypnotisable et il lui suffit de fixer un objet pour s'endormir.

Ainsi, l'hystérie est manifeste chez nos trois malades et s'affirme par ses stigmates les plus caractéristiques. Ce premier point établi, il reste à démontrer que chez nos malades hystériques, le bégaiement est survenu sous l'influence de l'hystérie, qu'il est une manifestation hystérique.

Cela ressort nettement de la lecture des observations. Il ne s'agit pas d'anciens bègues, les affirmations de nos malades sont formelles sur ce point. A ce sujet, il est intéressant de rappeler que Cab... avait été acteur en province. Ce détail nous semble bien établir que sa prononciation avait été correcte, jusqu'à l'apparition des troubles de la parole dont nous nous occupons. Ceux-ci sont survenus brusquement, à la suite d'une émotion violente, lors d'une première atteinte; dans une seconde, Cab... guérit subitement, au sortir d'un bain. Enfin, pendant son séjour à l'hôpital, nous avons constaté une amélioration remarquable, se produisant régulièrement, dès que le malade était dans un bain.

Chez Dr... les troubles de la parole sont survenus brusquement à la suite d'attaques en 1885 et en 1887, en même temps que d'autres accidents hystériques caractéristiques. Il en fut de même chez Bon... Dans ce dernier cas, il y eut une première phase d'aphasie hystérique.

Ainsi, nos malades sont des hystériques et c'est bien de l'hystérie que relève chez eux le bégaiement.

Le bégaiement hystérique ne se montre pas toujours dans les mêmes conditions. Dans un certain nombre de cas, il précède ou il suit le mutisme. La période d'aphasie peut être relativement très courte, ainsi que nous le voyons chez Bon... A la suite d'une querelle, dans laquelle il est allé jusqu'à frapper un camarade, on le menace d'un renvoi. Il est pris bientôt d'éblouissements, d'une sensation de constriction à la gorge et rentre chez lui. Le surlendemain, en sortant, il éprouve

des éblouissements, des vertiges, il chancelle et il constate bientôt qu'il ne peut *articuler une parole*, mais seulement quelques sons, « oh, ah »; on le prend pour un Allemand et, mené chez le commissaire, il ne peut s'expliquer *qu'en écrivant*, ce qui est bien un caractère de l'aphasie hystérique. Dès le lendemain, à l'aphasie a fait place le bégaiement.

Dans divers cas rapportés par MM. Charcot et Cartaz, le bégaiement s'est montré beaucoup plus tard, comme une étape de transition entre l'état de mutisme et la guérison.

Chez Cab..., dans une première atteinte, le bégaiement a succédé, au bout de quelques jours, à l'aphasie qui s'était produite à la suite d'une émotion violente : enlèvement de ses enfants par son ancienne maîtresse. Le malade en arrivant chez lui, *resta la bouche ouverte, la salive s'écoulant au dehors, dans l'impossibilité de dire un mot.* Mais, une seconde fois, le bégaiement évolua seul, pour son propre compte et ne s'accompagna à aucun moment d'aphasie. La cause provocatrice fut le contact de la céruse, à la fabrication de laquelle il travaillait. Après une brusque guérison momentanée, le bégaiement récidiva. Le début fut progressif (le malade remarqua que peu à peu sa langue s'embarrassait) et ne succéda cette fois ni à une attaque convulsive, ni à une émotion vive.

Chez Dr..., qui avait déjà eu antérieurement du bégaiement, celui-ci s'installa à la suite d'une perte de connaissance dans la rue, sans qu'il y ait eu mouvements convulsifs. Revenu à lui, au bout de cinq minutes environ le malade constata une parésie très

marquée de son bras et de sa jambe du côté droit et de la difficulté de la parole.

Nous voyons donc que le bégaiement peut évoluer indépendamment du mutisme, et qu'alors il peut débuter soit insidieusement, sans cause apparente, ou bien survenir à la suite d'une perte de connaissance et vraisemblablement, quoique nous ne l'ayons pas observé, d'une attaque convulsive. Peut-être existe-t-il dans ces cas, une période aphasique assez courte, pour échapper au malade. Enfin, le bégaiement peut servir de prodrome au mutisme, ainsi que l'indique M. le professeur Charcot.

Les troubles de la prononciation qui constituent le bégaiement hystérique sont plus ou moins prononcés; pris en détail, ils n'ont rien d'absolument fixe et c'est surtout le caractère général de la parole, le rythme de la prononciation qui donne à cette variété de bégaiement son aspect particulier, sa physionomie propre.

Aussi, autant il est simple de reconnaître le bégaiement hystérique, lorsqu'on l'a entendu une fois, autant il est difficile de le décrire exactement et d'en bien faire ressortir les nuances.

Les troubles de la prononciation portent à la fois sur les lettres prises individuellement, sur les différentes syllabes des mots un peu longs et sur les mots qui composent la phrase.

Les malades ne peuvent émettre les sons simples, qu'en les faisant précéder d'une consonne, habituellement la même pour toutes les voyelles (Dr... Obs. II), ou en les aspirant (même observation), ou bien encore en les répétant plusieurs fois.

Ces répétitions se produisent dans le corps des mots, surtout devant certaines consonnes déterminées (*l*, *n*, *r*, *v*, *x*, *j*, *f*, *t*) ; les consonnes sont mieux prononcées que les voyelles, mais il est souvent impossible d'obtenir des malades la prononciation correcte de certaines d'entre elles (*k*, *q*, *x*), cette impossibilité peut être absolue. C'était le cas chez Cab.., lorsqu'on insistait, il faisait des efforts incroyables, essayant doucement, puis plus fort ; alors, après de vains efforts, le front couvert de sueur, il se déclarait finalement impuissant.

Analysons maintenant les défectuosités de la parole, qui sont identiques, que le malade parle ou qu'il lise.

Le premier caractère important, qui se retrouve chez tous nos sujets, c'est la lenteur de la parole. Ils traînent, ils s'arrêtent, ils hésitent et répètent certaines syllabes. Ils allongent outre mesure certaines autres et l'obstacle franchi, ils partent et prononcent correctement les syllabes suivantes, jusqu'à ce qu'une nouvelle difficulté se présente. C'est là un point qui rapproche le bégaiement hystérique du bégaiement vulgaire.

Les troubles de la prononciation portent surtout sur les mots d'une certaine longueur. Les malades commencent alors (Obs. II) par des longues et finissent par des brèves, et lorsqu'il s'agit de mot assez complexes (Obs. I) ce n'est qu'à la suite d'efforts et de tâtonnements, qu'ils arrivent à les prononcer d'une façon à peu près compréhensible. Ex. : Nàâuàbûcodòòsôr, puis Nâààbûcooôodônòsòr.

Enfin, il y a impossibilité d'articuler correctement certains mots et certaines syllabes : un : queun ; deux : gueeu (Obs. I).

Le rythme de la parole chez nos malades est donc tout à fait spécial. Ils ne rappellent pas les paralytiques généraux qui mangent les syllabes et parlent d'une façon plus uniformément traînante, ni les individus atteints de sclérose en plaques, qui scandent beaucoup plus régulièrement les mots.

On sait que chez les bègues vulgaires, le vice de la prononciation peut disparaître complètement lorsqu'ils chantent. Nous avons fait chanter un de nos malades (Obs. III) et constaté que les troubles de la parole, sans disparaître, étaient beaucoup moins sensibles que dans la conversation ou la lecture.

Le bégaiement varie d'intensité sous des influences diverses. Chez un de nos malades, il disparaissait lorsque celui-ci était dans un bain sulfureux; nous avons constaté nous-même ce phénomène au moins singulier. Il n'en fut pas de même chez Bon... (Obs. III).

La fatigue et surtout l'émotion accentuent beaucoup le vice de la parole. Celui-ci atteint son maximum, lorsqu'on interroge brusquement le patient. Nous citerons à ce propos l'observation de Cab... « Si « on lui demande brusquement le nom d'un objet, « on le voit tout d'abord faire un effort sans résultat ; « il peut à peine faire sortir un son de sa poitrine, « puis il esquisse avec difficulté et incorrection la « première syllabe du mot et enfin projette ce mot « d'un trait en mangeant quelques-unes des syllabes, « tandis qu'il en allonge au contraire, outre mesure, « certaines autres. »

Nous ne reviendrons pas ici sur les manifestations hystériques diverses, que nous avons indiquées plus

haut, et n'insisterons pas sur les troubles de sensibilité que nous avons notés au niveau de la langue et du pharynx.

A l'examen laryngoscopique nous avons constaté chez Bon... une anesthésie de toute la partie supérieure du larynx et une intégrité absolue des mouvements des cordes vocales. Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher la clef des troubles de la parole qu'il a présentés.

Nous n'avons trouvé de lésions de la motilité du côté du voile du palais que chez Cab... chez qui à plusieurs reprises les liquides pendant la déglutition étaient revenus par le nez. Aucun de nos malades ne nasonnait.

Les modifications observées du côté *de la langue* sont autrement importantes. Chez Cab..., nous trouvons notés des troubles manifestes de la motilité de cet organe. La pointe ne peut en effet dépasser le bord libre des lèvres. La difficulté à mouvoir la langue se manifeste non seulement à l'occasion de la parole, mais aussi pendant la mastication et le premier temps de la déglutition, qui est très difficile à exécuter. Chez Dr... la langue était nettement et assez fortement déviée vers la gauche lorsque le malade la tirait hors de la bouche; en outre, elle était animée de tremblements fibrillaires très marquées.

Chez Bon, elle est très volumineuse; lorsque le malade la tire hors de sa bouche, on ne constate pas de déviation, tous les mouvements sont possibles, mais elle est animée d'un léger tremblement. Disons en passant que ce tremblement est bien certainement involontaire. Nous avons cherché à le faire imiter

par différents élèves du service, aucun n'a pu y arriver. Les contractions volontaires des muscles de la langue ne ressemblaient que de fort loin aux petites oscillations constatées chez le malade.

A côté des troubles de motilité de la langue, il est intéressant de signaler ce qui se passait. Chez Cab..., lorsqu'il faisait un effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficiles. La respiration cessait d'être régulière. Il y avait au début, une inspiration presque convulsive; d'autre part, les muscles de la langue, du pharynx et probablement du larynx étaient affectés de mouvements spasmodiques évidents et animés de contractions irrégulières. Il est clair que ces troubles doivent entrer pour beaucoup en ligne de compte pour expliquer le bégaiement. Dans une observation rapportée dans le mémoire de M. Cartraz, le malade déclarait que l'air lui manquait.

Quelle est la *pathogénie* du bégaiement chez nos malades ? Comme il précède et suit assez fréquemment l'aphasie hystérique, on pourrait songer à lui attribuer comme à cette dernière, une origine corticale, et à y voir un trouble dans les représentations motrices nécessaires à l'articulation des mots.

Les troubles que nous avons notés du côté de la langue, du pharynx et des muscles de la respiration, semblent au contraire devoir faire rapporter le bégaiement à des causes périphériques. La lésion primitive consisterait ainsi, non pas dans une déviation du fonctionnement de l'appareil cortical, mais bien dans l'incoordination des mouvements des organes d'émission de la voix.

Nous ne reviendrons pas sur le *diagnostic* du bé-

gaiement hystérique avec les troubles de la parole, qu'on observe dans la paralysie générale et dans la sclérose en plaques. Nous y avons déjà fait allusion brièvement. Rappelons seulement que les troubles de la parole joints à un tremblement marqué des pieds et des mains ont pu faire songer chez Dr... (Obs. II) à la sclérose en plaques [1]. Les commémoratifs, le mode de début, l'époque d'apparition, les caractères particuliers du bégaiement hystérique la présence des stigmates hystériques suffiront à différencier ce trouble des diverses variétés du bégaiement vulgaire, sur la nature et les caractères desquelles la lumière n'est pas du reste encore complètement faite.

La *durée* du bégaiement hystérique est, comme celle de tous les syndrômes hystériques, éminemment variable et ne saurait être fixée même approximativement. Elle peut être assez longue.

Les *récidives* ne sont pas rares. Cab... en était à sa troisième atteinte et Dr... à sa seconde.

D'après les faits qui précédent, nous nous croyons autorisés à affirmer l'existence d'un *bégaiement hystérique*. Si ce trouble n'a pas été jusqu'à ce jour, décrit par le détail, au moins à notre connaissance, nous devons rappeler toutefois qu'il a été sommairement indiqué. M. Charcot l'a positivement constaté dans quelques cas. Voici notamment ce qu'en dit M. Cartaz dans l'article sur l'aphasie hystérique, qu'il a publié à l'instigation de notre maître : « Le retour de la parole (à la suite de l'aphasie) est subit dans la plupart des cas,

[1] Ce diagnostic était d'autant plus rationnel qu'à cette époque on ne connaissait pas encore les tremblements hystériques. (Voir sur ce dernier point les articles et les leçons de MM. Pitres, Rendu, Charcot.

mais il ne se fait pas habituellement *ad integrum*, dès le premier moment; il y a pendant un certain temps, qui peut varier de quelques jours à quelques semaines, du bégaiement, une certaine hésitation de la parole[1]. » Dans les faits que M. Charcot a eu en vue, c'est l'aphasie qui a constitué le phénomène dominant en importance et d'ordinaire le plus prolongé en durée; le bégaiement n'y était qu'un incident accessoire. Dans les nôtres au contraire, la période d'aphasie a été tellement courte que ce symptôme aurait passé, pour ainsi dire inaperçu pour l'observateur, si on ne s'était attaché à le reconstituer rétrospectivement. Le bégaiement en revanche tient par son importance et sa durée la place dominante et pour ainsi dire exclusive dans le tableau clinique.

Nosologiquement la distinction n'a peut-être qu'un intérêt secondaire; au point de vue clinique et diagnostique, elle nous semble en avoir un très grand. De même qu'il y a des *aphasiques* hystériques, qui sont bien connus depuis les leçons de M. Charcot, de même il y a des *bègues* hystériques. On doit être prévenu du fait, si l'on ne veut s'exposer à confondre les troubles de la parole dus à la névrose, soit avec ceux que produisent diverses autres affections du système nerveux, soit avec le bégaiement vulgaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Chez les individus atteints d'hystérie on peut observer un trouble transitoire de la parole, qui

[1] Cartaz. — *Du mutisme hystérique d'après les leçons de M. Charcot. Loc. cit.*

rappelle par ses caractères ceux qu'on désigne généralement du nom de bégaiement.

II. — Jusqu'à ce jour nous n'avons observé le bégaiement hystérique que chez des hommes.

III. — Ce trouble est d'ordinaire consécutif à une attaque d'aphasie de durée très courte.

IV. — Il persiste pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

V. — Nous l'avons toujours vu s'accompagner de troubles de la motilité de la langue (parésie, déviation spasmodique, tremblement).

CLINIQUE NERVEUSE

LEÇONS SUR UN CAS DE MALADIE DES TICS ET UN CAS DE TREMBLEMENT SINGULIER DE LA TÊTE ET DES MEMBRES GAUCHES;

Par le professeur J. GRASSET (de Montpellier)[1].

Recueillies et publiées par le D[r] G. RAUZIER,
Chef de clinique médicale[1].

Il est entré tout récemment dans le service une jeune fille qui présente, dans la tête et le cou, des mouvements curieux et presque incessants ; le diagnostic en est difficile et mérite de nous arrêter. Quoiqu'il s'agisse d'un type bien différent, je vous demanderai la permission de rapprocher de cette femme une autre malade qui se trouvait, il y a peu de temps, dans nos salles, et qui offrait également, du côté de la tête et de l'épaule, des troubles cloniques constitués par des mouvements bizarres de salutation.

Je commencerai par celle-ci, parce qu'elle a été la première

[1] Leçons faites du 3 au 14 mars 1890.

en date dans le service, et, en outre, parce que son diagnostic, plus facile que celui de l'autre, nous permettra de procéder, suivant notre habitude, du simple au composé.

Cette malade reproduit le type, aujourd'hui bien connu, d'une affection curieuse, récemment étudiée, assez fréquente, et pouvant prêter à des considérations pratiques au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

I. — Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, grande et forte, de solide complexion bien qu'un peu lymphatique, couturière à Perpignan. Elle nous est adressée par notre excellent confrère, le docteur de Lamer, et entre dans le service le 23 octobre 1889. Aussitôt qu'on la voit, les phénomènes pour lesquels elle vient consulter attirent d'eux-mêmes le regard.

Ce sont des mouvements brusques, à grand déplacement, localisés dans certains muscles cervicaux, antérieurs ou postérieurs, et les muscles élévateurs de l'épaule droite. Ces contractions musculaires ne sont pas constantes ; elles reviennent souvent, mais avec une fréquence variable et peuvent être ramenées à trois types ou variétés, que la malade présente sans alternance régulière et qui sont, par rang d'importance : 1° des mouvements de salutation ; 2° des mouvements de projection de la tête en arrière ; 3° des mouvements d'élévation de l'épaule droite.

Les mouvements de salutation sont à la fois les plus fréquents et les plus étendus. Brusquement et comme mue par un ressort, la tête se fléchit sur la poitrine, sans déviation latérale, arrive au voisinage du sternum et se redresse non moins brusquement pour reprendre la position normale. La projection de la tête en arrière est également brusque et médiane, la tête revenant aussitôt à son point de départ.

Le mouvement d'élévation de l'épaule droite a une étendue modérée ; l'épaule s'élève verticalement, la position du bras par rapport à l'axe du corps n'étant nullement modifiée.

Ces divers mouvements se succèdent sans régularité et à intervalles inégaux. Le mouvement d'élévation de l'épaule ne se combine jamais avec l'un des deux premiers ; ils se produisent toujours isolément.

Leur fréquence s'exagère aux époques menstruelles ou lorsque la malade est préoccupée, émotionnée, pendant les examens ou interrogatoires au cours de la visite. Ils cessent pendant le sommeil.

Durant les périodes troublées, on peut évaluer en moyenne aux chiffres suivants le nombre des mouvements exécutés par la malade. En une minute, elle exécute trois salutations, deux projections de la tête en arrière et une élévation de l'épaule (chiffres approximatifs). En temps ordinaire, la fréquence des mouvements anormaux s'abaisse environ des deux tiers. Voilà le symptôme. Qu'est-il et comment le classer?

D'abord, et dans une première analyse très superficielle, ce trouble étant caractérisé par des contractions anormales et involontaires se produisant au repos peut être classé parmi les *chorées :* mais à la condition expresse de ne donner à ce mot (au pluriel) qu'un sens purement symptomatique.

Je ramène, en effet, les symptômes constitués par des déplacements anormaux et involontaires à quatre types.

Je les divise d'abord en deux classes : 1° les déplacements oscillatoires, se faisant symétriquement de part et d'autre de la position d'équilibre (tremblements) ; 2° les déplacements non oscillatoires ni symétriques. Dans chacune de ces classes j'établis deux divisions suivant que le symptôme apparaît exclusivement à l'occasion des mouvements volontaires ou au repos.

On subdivise ainsi les mouvements anormaux en quatre catégories : 1° tremblement au repos (type paralysie agitante) ; — 2° tremblement dans les mouvements volontaires (type sclérose en plaques) ; — 3° contractions anormales dans les mouvements (type ataxie locomotrice) ; — 4° contractions anormales au repos (type chorées).

Si on adopte un pareil classement, bien commode pour l'enseignement de ce chapitre de neuropathologie et que j'ai déjà appliqué bien des fois, notamment dans l'étude des phénomènes postparalytiques [1], on voit facilement que le symptôme de notre malade rentre dans le quatrième type : c'est *une chorée.*

Il ne s'agit pas, en effet, d'un mouvement oscillatoire régulier de part et d'autre d'une position donnée ; ce n'est donc pas un tremblement. Le déplacement, de plus, ne nécessite en rien, pour se produire, une contraction volontaire des muscles de la partie mobilisée ; il se produit au repos ou pendant des contractions volontaires de muscles tout différents, durant la

[1] Voir *Progrès Médical*, 19 novembre 1880, et article *Paralysie* du *Dictionnaire Encyclopédique*, p. 560.

marche par exemple ; par conséquent il n'appartient pas au type ataxie. C'est donc un symptôme du type chorée. Sur ce point, pas d'hésitation.

Mais, pris dans ce sens purement séméiologique, le mot chorée est peu précis et il s'applique à des états très différents. Il y a d'abord la *chorée-névrose*, chorée vraie, chorée de Sydenham.

Notre malade n'appartient évidemment pas à ce type. Il suffit pour s'en convaincre de rappeler cette phrase de Ziemssen qui caractérise bien la danse de Saint-Guy, et que cite Raymond dans son article du *Dictionnaire Encyclopédique* : « La spontanéité du passage des contractions d'un groupe musculaire à un autre, l'inépuisable activité des muscles, la rapidité avec laquelle certaines convulsions apparaissent et disparaissent, la lenteur et la gaucherie des mouvements volontaires, les contrastes que présente le facies, grimaçant par instants, inerte et comme hébété dans l'intervalle des spasmes, tout, en un mot, forme un tableau caractéristique qu'il n'est guère possible de méconnaître. »

Notre jeune fille ne présente aucun des traits de ce tableau caractéristique : la contraction musculaire anormale qui constitue le symptôme est absolument brusque, subite et unique. Il y a bien trois types différents de mouvements, mais chacun d'eux est nettement limité, toujours identique à lui-même ; il n'y a nul passage des contractions d'un groupe musculaire à un autre. Au lieu de voir une activité constante et inépuisable des muscles, on constate un repos absolu pendant les intervalles, quelquefois assez longs, qui séparent deux contractions successives.

Nous trouverons bien dans l'histoire antérieure de notre malade d'autres formes de ses convulsions cloniques ; mais jamais l'apparition et la disparition de ces formes diverses ne se sont faites rapidement. Chaque type a duré longtemps, restant fidèle à lui-même pendant une longue période. Aucune lenteur et aucune gaucherie dans les mouvements volontaires qui sont absolument normaux. C'est là un caractère essentiel : tout est normal dans l'intervalle des brusques et courtes contractions pathologiques. — Aucun contraste non plus dans les aspects successifs de la face. En un mot, notre malade n'est pas atteinte de chorée de Sydenham.

Nous trouvons ensuite la *chorée rythmée*, que M. Charcot a très bien étudiée et qu'il a rattachée à l'hystérie. Dans la chorée rythmée, comme chez notre malade, il n'y a pas ces gesticulations illogiques, contradictoires et bizarres, qui appartiennent à la chorée de Sydenham. Les mouvements involontaires impulsifs, qui constituent le symptôme, sont complexes, cadencés et se reproduisent suivant un rythme régulier. Ils sont systématiques, semblent coordonnés suivant un certain plan, imitant par exemple ceux de la danse, des rameurs ou des forgerons, reproduisant ainsi plus ou moins fidèlement des actes voulus, logiques, intentionnels.

Les mouvements anormaux de notre malade rentrent bien dans ce type : ils représentent parfaitement des actes coordonnés et intentionnels : la salutation, le redressement de la tête ou le haussement d'épaule. Mais, si l'on peut dire que c'est une chorée systématisée, ce n'est pas une chorée rythmée, en ce sens que chaque contraction reste isolée, n'est pas suivie d'une série d'autres.

Chez le choréique rythmé, qui salue une série de fois, sans interruption, pendant un temps plus ou moins long, les mouvements se suivent, toujours les mêmes et très rapprochés. Ici, rien de cela. Il y a un mouvement isolé de salutation, un seul; puis un repos complet, pendant lequel le silence nerveux est absolu. Et c'est seulement après ce repos, quelquefois assez long, que survient une nouvelle contraction pathologique, toujours brusque et isolée. M. Charcot a du reste montré que la chorée rythmée est une manifestation de l'hystérie, et nous verrons plus loin que notre malade n'est pas une hystérique. Donc nous n'avons pas affaire à une chorée rythmée.

Est-ce un *paramyoclonus multiple?* Je ne crois pas non plus, bien que les analyses et les difficultés de distinction surviennent toujours plus grandes au fur et à mesure que nous avançons dans cette étude d'analyse diagnostique.

Je vous ai déjà parlé ailleurs [1], à propos de l'astasie-abasie, de ce syndrome bizarre récemment décrit, et vous l'ai caractérisé par ce passage de Homen qui montre bien en même temps les analogies et les différences avec notre cas : « Secousses singulières, souvent symétriques, ordinairement non

[1] *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie*, in ***Montpellier médical***, mars 1889.

rythmiques, dans des muscles déterminés symétriques des deux côtés, souvent très distants les uns des autres et qui ne sont pas toujours innervés par le même nerf, par conséquent tout à fait indépendants par la situation et l'innervation. Ces secousses, qui s'étendent sur toute la masse du muscle, sont quelquefois isolées, quelquefois agglomérées, avec des intervalles irréguliers; elles se produisent, tantôt dans un seul muscle, tantôt dans plusieurs à la fois ou alternativement; elles sont quelquefois accompagnées d'un mouvement correspondant du membre, d'autres fois pas; nous voyons encore ces secousses se produire en apparence tout à fait spontanément; mais pouvoir être provoquées artificiellement... » Notre malade présente certainement quelques traits de ce tableau; mais il existe aussi des différences notables.

Dans le paramyoclonus multiple, il y a d'abord une dispersion de phénomènes que nous n'observons pas dans notre cas. La malade présente, au contraire, une fixité de manifestations tout à fait remarquable. Chez elle, en outre, les mouvements sont coordonnés, systématiques et fournissent la représentation pathologique d'un acte physiologique, voulu et régulier : la salutation. Son salut est un peu court, un peu brusque si vous voulez, mais c'est un salut. — Le paramyoclonus ne présente, à l'inverse, ni régularité ni systématisation; jamais on ne peut comparer les déplacements qu'il provoqne à des mouvements intentionnels.

Les travaux sur le paramyoclonus se sont multipliés depuis nos leçons sur l'astasie-abasie, mais les grands caractères de l'affection n'ont point été modifiés. Il suffit pour s'en rendre compte de parcourir un article récent de Manguat et Edmond Grasset, dans le *Bulletin médical* de 1888.

Dans un récent et très intéressant mémoire, paru dans la *Revue de médecine* (1889-1890), Lemoine et Lemaire donnent comme signe caractéristique du paramyoclonus : 1° l'instantanéité des spasmes; 2° leur incoordination absolue et leur ressemblance avec des secousses électriques; 3° l'influence exercée sur eux par la position du malade.

Le premier caractère ne distingue en aucune façon notre cas du paramyoclonus; il l'en rapproche au contraire. Le deuxième symptôme, par contre, révèle une opposition absolue :

« Dans le paramyoclonus (p. 136) le spasme est rapide, ins-

tantané; il ne se développe, dans la majorité des cas, aucun mouvement ayant l'apparence d'un mouvement voulu; à peine est-il commencé qu'il est fini; rien ne fait prévoir son étendue ou sa direction; tantôt c'est un muscle, tantôt un autre qui en est le siège, sans la moindre régularité et toujours avec la même instantanéité. Les spasmes du paramyoclonus n'affectent, par conséquent, aucune apparence de coordination; ils sont quelconques et ne constituent pas des gestes ni des mouvements rappelant en quoi que ce soit des mouvements volontaires. Ce signe encore est constant; il se retrouve dans toutes les observations. »

Donc, notre malade n'est point atteinte de paramyoclonus, puisqu'elle réalise des gestes logiques et comparables aux mouvements volontaires.

S'il fallait un complément d'information pour établir la distinction des deux ordres de faits, il nous serait fourni par le troisième caractère du paramyoclonus : « Couché, le malade présente des spasmes beaucoup plus fréquents que dans les autres positions; ils sont alors à peu près généralisés à tout le corps, aussi bien au tronc qu'aux membres. Assis, il remue moins, le tronc est presque immobile, sauf quelques oscillations antéro-postérieures, et ce sont surtout les extrémités qui sont le siège de secousses. Debout, les membres inférieurs sont à peu près indemnes, à part toutefois des mouvements d'élévation et d'abaissement de la rotule; le tronc, au contraire, offre des mouvements de torsion et des oscillations diverses, en même temps que les membres supérieurs sont constamment agités. »

Les mouvements du paramyoclonus atteignent donc leur plus haut degré de généralisation quand le malade est couché, ils se localisent dans les parties supérieures du corps, lorsque le sujet est debout. Or, chez notre malade, nous n'avons jamais constaté de modification de cet ordre. Bien que j'attache à ce troisième caractère une moindre importance qu'au précédent, je vous le signale volontiers, puisqu'il vient corroborer une opinion déjà formée grâce à celui-ci. La distinction étant nettement établie, il est juste d'ajouter que le paramyoclonns est la maladie dont se rapproche le plus l'état de notre jeune fille.

Je n'insisterai pas, au contraire, sur la chorée *électrique* qui se rapproche beaucoup du paramyoclonus, au point que cer-

tains auteurs ont voulu l'identifier à ce dernier. La chorée électrique doit être, en tout cas, éliminée, du diagnostic, dans le fait que je vous rapporte, pour les mêmes motifs que le paramyoclonus.

Voilà, semble-t-il, assez d'éliminations. Il est temps de faire un diagnostic positif. Qu'a donc notre malade ? Je vous dirai tout de suite qu'elle présente un *tic* ou plutôt qu'elle offre un cas bien caractérisé de ce que l'on appelle la *maladie des tics* ou *névrose tiqueuse*.

C'est là une maladie de description récente, dont il me paraît intéressant de relever et d'analyser un nouvel exemple.

Les tics ont été connus de tout temps. Vous pouvez prendre une idée d'ensemble de leur histoire, en lisant les articles de Letulle et de Guinon, parus en 1885 et 1887 dans les deux Dictionnaires. Mais, dans ces dernières années seulement, on a donné la description d'une maladie spéciale, d'une névrose à part, dont la caractéristique se tire justement de l'existence de ces tics.

C'est Gilles de la Tourette qui, en 1885, en a donné, dans les *Archives de Neurologie* (n°s 25 et 26), la première description sous la rubrique « Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie. » Guinon a repris la question dans la *Revue de médecine* de 1886 et a intitulé son mémoire : « *Sur la maladie des tics convulsifs.* »

M. Charcot enfin, pour donner plus d'autorité encore à ces travaux issus de la Salpêtrière, a consacré au diagnostic des tics avec l'hystérie, une leçon clinique dans la *Semaine médicale* de 1886 (n° 37) et plusieurs leçons du mardi[1].

Guinon définit le tic (p. 555) : « Un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultat de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire. » Vous voyez que cette définition répond parfaitement au cas dont nous nous occupons : la salutation de notre malade est bien un mouvement convulsif habituel, il reproduit aussi un acte de la vie ordinaire.

[1] Voir plus récemment encore la thèse de Catron, soutenue à Paris le 6 mars 1890, c'est-à-dire après que ces Leçons ont été faites, et qui contient le résumé de 45 observations, recueillies à la Salpêtrière.

Mais il ne suffit pas de constater que nous avons affaire à un tic, il faut encore prouver que nous ne sommes pas en présence d'un tic simple, au sens vulgaire du mot, mais qu'il s'agit bien de la névrose tiqueuse, la maladie des tics convulsifs. Pour cela, il faut reprendre, dans l'observation, l'évolution et la succession des phénomènes, scruter enfin les antécédents de la malade. Voici cette histoire, résumée d'après les notes qui m'ont été fournies par mon chef de clinique, M. Rauzier :

Le père de la malade est rhumatisant, ou du moins éprouve depuis deux ou trois ans des douleurs dans les articulations. Sa mère, exubérante méridionale, jouit d'une parfaite santé et n'est pas nerveuse. Dans le reste de la famille, chez les ascendants et chez les collatéraux, nulle trace de nervosisme ou d'éréthisme Elle-même a présenté à toute époque une robuste santé ; elle joui d'une excellente constitution.

Avant l'âge de quinze ans, elle a été atteinte de fréquentes migraines et de *tics* bien caractérisés (le mot étant pris dans son acception populaire), portant sur la bouche et les yeux. Elle allait néanmoins à l'école, qu'elle a suivie jusqu'à treize ans, apprenait facilement et ne commettait pas de maladresses.

A quinze ans est survenue la *menstruation*, qui a toujours été régulière et peu abondante. A la même époque, et en l'absence de toute cause déterminante telle que frayeur ou émotion quelconque, les tics légers du jeune âge ont disparu et ont été remplacés par des manifestations plus intenses.

Pendant sept ou huit mois, on note, durant la marche et par intervalles, une *projection en avant, violente et spasmodique de la jambe droite*. Il résulte très nettement de l'interrogatoire que chacun de ces mouvements est séparé des mouvements convulsifs analogues par un certain intervalle, et n'est pas immédiatement suivi par une série de contractions du même ordre. En un mot, il s'agit de mouvements isolés.

Ultérieurement, la malade *a traîné pendant quelques mois la jambe droite*, ne s'appuyant sur ce membre pendant la marche qu'avec la plus grande difficulté.

Durant les sept ou huit mois qui ont suivi, les troubles locomoteurs ont été remplacés par des *sifflements* présentant le même caractère d'intermittence. Pendant un an encore, la malade a proféré par intervalles et avec violence le cri « *ah!* ». Toutes ces manifestations se trouvent exagérées, dans leurs fréquences et dans leur intensité, aux époques menstruelles.

Enfin, comme terme ultime et actuel à cette symptomatologie

variée, sont survenus les mouvements de salutation et d'élévation de l'épaule qui vous sont déjà connus.

Voilà une histoire complète et très curieuse. Nous sommes en présence, non point d'un tic isolé et passager, mais d'une série ininterrompue de formes symptomatiques variées, et dont l'ensemble constitue évidemment la névrose des tics.

Certains traits de cette observation méritent d'être soulignés et rapprochés de ce qu'on a écrit ces derniers temps sur la maladie tiqueuse.

Au début de sa maladie, étant encore enfant, la malade a présenté des tics légers se traduisant par des contractions brusques et répétées se produisant au niveau de la bouche et des yeux. Ces tics, fréquents chez les enfants, sont, le plus souvent considérés simplement comme une mauvaise habitude, et on n'y attache, bien à tort, aucune importance.

Les auteurs séparent ordinairement ces tics de la névrose tiqueuse vraie : ils en font une manifestation distincte, de pronostic bien différent. Guinon, au début de son article du Dictionnaire proclame cette distinction :

« La seconde catégorie de mouvements involontaires, que nous considérons comme n'entrant pas dans le cadre des tics convulsifs, comprend ces mouvements, devenus inconscients à force d'être répétés, et qui ne constituent en somme qu'une mauvaise habitude enracinée et non un fait pathologique. Ils sont très divers, varient avec chaque individu : l'un se mord les lèvres en écrivant ; l'autre, en causant avec quelqu'un, tire continuellement sur les boutons des vêtements de son interlocuteur. Ce sont ces mouvements, devenus involontaires, puis réellement inconscients à force d'habitude, que Letulle appelle tics coordonnés et auquel il consacre une longue description. Nous les étudierons plus tard de plus près, *pour bien les différencier des tics convulsifs* tels que nous les entendons ; mais il est déjà facile de voir, dès maintenant, qu'ils ne répondent nullement, sous certains rapports, à la définition que nous avons donnée des tics dès les premières lignes de cet article. »

Et, en effet, ces phénomènes peuvent être, dans beaucoup de circonstances, séparés des véritables tics convulsifs ; mais dans d'autres cas, dont notre observation est un type, ces tics légers peuvent être sous la dépendance et constituer la première manifestation d'une maladie des plus rebelles, la névrose tiqueuse.

Voilà donc un premier enseignement à tirer de notre cas : il ne faut pas négliger, chez l'enfant, ces tics atténués qui peuvent être le point de départ, le prodrome, d'une névrose, sérieuse et tenace.

Les tics de l'enfance sont remplacés chez la jeune fille en question, par la projection de la jambe droite, phénomène tout à fait analogue à la projection de sa tête en avant et en arrière, pour effectuer le mouvement de salutation. Dès ce moment, la névrose est constituée. Mais si l'on envisage la localisation du phénomène en la comparant aux formes classiques, on constate que la localisation sur le membre inférieur est loin d'être la plus fréquente.

Les tics convulsifs ont pour sièges de prédilection la tête, la face, le cou, l'extrémité céphalique en un mot. Les mouvements analogues dans les membres sont beaucoup moins fréquents ; rarement, affirme Guinon, on les trouve à l'état d'isolement complet, sans quelque grimace de la face ou quelque mouvement involontaire du cou.

Déjà les mouvements du membre supérieur sont peu fréquents : bien plus exceptionnels sont ceux du membre inférieur. Il semble, en quelque sorte que la fréquence des tics aille en diminuant de haut en bas du corps. D'après Guinon, « les mouvements involontaires qui animent les membres inférieurs sont les plus rares de tous. Nous ne les avons jamais rencontrés seuls, mais toujours associés, dans des cas assez graves, avec des tics des autres parties du corps. Nous n'en avons pas, pour cette raison, observé une grande variété ». Dans notre cas, l'unique manifestation a été, pendant toute une période, cette rare localisation.

L'histoire de la malade présente déjà un certain intérêt, puisqu'elle nous révèle un tic isolé du membre inférieur.

Un fait plus rare encore, et qui n'est même pas classiquement signalé, c'est la paralysie consécutive du membre. Ce fait appelle immédiatement un rapprochement entre notre cas et les paralysies choréiques qui, elles, sont communes et classiques.

Ceux d'entre vous qui suivent la consultation externe ont pu voir, ces derniers temps, un enfant qui nous a été conduit à plusieurs reprises et présentait un exemple typique de paralysie choréique. L'enfant est arrivé avec une hémiparésie

très accentuée dont la nature ne pouvait faire l'objet d'aucun doute. Il a été rapidement guéri par l'antipyrine, tout comme s'il s'était agi d'une chorée convulsive. Au bout d'une semaine, sa sœur nous le ramenait amélioré; huit jours après, tout symptôme parétique avait disparu. Dans la même maladie des tics, un événement de cet ordre constitue un fait nouveau et intéressant.

Les manifestations qui se sont succédé dans la suite et qui ont précédé la localisation actuelle, ne présentent pas moins d'intérêt. La malade a sifflé pendant sept ou huit mois : puis durant un an, elle s'est bornée à pousser fréquemment le cri « ah ! ».

Ceci nous fait entrevoir, chez notre malade, un côté fort curieux de la symptomatologie de la névrose tiqueuse. Il s'agit de l'*exclamation involontaire*. Ce symptôme, fort réduit dans l'espèce, est une des traductions les plus caractéristiques de la névrose. Guinon signale avec raison le « ah ! » comme un degré inférieur, la manifestation la plus atténuée, du phénomène.

Dans d'autres cas, le « ah ! » est remplacé par le « hem », que l'on doit se garder de confondre avec le raclement pharyngien des granuleux. D'autres fois, c'est un « ouah », qui, par son intensité, peut simuler une sorte d'aboiement.

Peu à peu, le phénomène se complique, sans toutefois perdre son caractère de cri laryngien, de bruit respiratoire. A un degré plus élevé, l'exclamation involontaire aboutit à des mots, que le malade répète sans raison, à des mots toujours les mêmes qui ne riment nullement avec le sujet de conversation. Ces mots dont le malade est en quelque sorte intoxiqué, sont de deux espèces :

Tantôt ce sont des mots quelconques, des assemblages de syllabes dépourvues de sens. J'ai connu, et certains d'entre vous ont pu connaître, un de nos distingués confrères, exerçant dans une ville importante de ce département, qui, à tout instant, au cours de ses phrases, répétait le mot « cousisi ».

Tantôt (et le cas est beaucoup plus fréquent), les mots involontaires que prononcent les tiqueux présentent cette particularité bizarre qu'ils appartiennent au vocabulaire le plus grossier : souvent même ils rentrent dons la phraséologie ordurière. Cette tendance a reçu de Gilles de la Tourette le nom de *coprolalie* (de κόπρος, sale).

Vous m'excuserez si je vous rapporte une série d'expressions « fin de siècle » qui ne rentrent pas encore dans la terminologie usuelle de l'enseignement clinique et qui résument le langage habituel, heureusement inconscient, des tiqueux. — « Nom de Dieu! merde! foutre! couillon! cochon! » Voilà leurs expressions de choix, les termes peu variés de leur vocabulaire de prédilection. Et cela, notez-le, sans qu'une pareille phraséologie cadre le moins du monde avec leur éducation et leurs habitudes.

Guinon rappelle, à ce sujet, l'histoire bien typique et classique, d'une grande dame, la marquise de Dampierre, qui, « depuis sa jeunesse jusqu'à l'âge de quatre-vingt-dix ans, prononçait involontairement, même dans les circonstances les plus solennelles, les mots : « merde » et « foutu cochon! »

Voilà un symptôme bien curieux, dont notre malade n'a pas encore offert la manifestation complète (elle la réalisera peut-être dans l'avenir), mais dont elle a présenté le degré le plus atténué, l'exclamation involontaire, le symptôme, qui, à l'état d'entière réalisation, explique et justifie l'un des termes du titre que Gilles de la Tourette a donné à son mémoire.

Quant à l'autre terme, *écholalie*, qui signifie la répétition par le sujet des mots prononcés en sa présence, je n'en approfondirai pas le sens devant vous, parce que notre malade n'a jamais présenté ce symptôme.

Je n'insisterai pas non plus sur cet autre élément symptomatique, auquel Charcot a donné le nom d'*échokinésie* et qui consiste dans l'imitation des actes exécutés devant le sujet. Il a fait également défaut chez notre jeune fille. — Je vous le signale cependant, parce que ce phénomène commence à rentrer dans un nouveau groupe de symptômes, dont nous allons maintenant parler, les *stigmates psychiques* de la maladie des tics.

Voici en effet, un nouveau trait à souligner dans l'histoire de notre malade, un trait important quoiqu'il s'agisse d'un signe négatif : c'est l'absence complète, malgré les recherches les plus minutieuses, de tout stigmate psychique. La règle est, au contraire, de trouver habituellement ces stigmates dans les cas analogues.

Comment faut-il comprendre et rechercher les stigmates psychiques?

On entend pàr ce mot un ensemble de signes, très variables d'aspect, qui semblent prouver que l'état mental du sujet n'est pas absolument normal.

Les troubles psychiques en question peuvent être fort atténués, et il ne faudrait pas croire en forçant les analogies, que tous ceux qui présentent quelques-uns de ces stigmates sont des fous à enfermer; à ce compte, il se pourrait qu'une infime minorité de la population restât seule en liberté.

C'est ainsi que l'on note, parmi ces stigmates, tout ce que le vulgaire appelle des *manies*, ce que je vous proposerai de désigner plus scientifiquement sous le nom de *tics psychiques*. Il s'agit là, en réalité, d'un diminutif de l'idée fixe ou obsédante.

Beaucoup d'entre vous connaissent, pour les avoir observés chez eux-mêmes ou dans leur voisinage immédiat, les degrés inférieurs de l'obsession; ils ont pu se rendre compte qu'elle est compatible avec un état mental encore sain ou réputé tel.

Bien qu'on n'aime pas à se mettre personnellement en cause, je puis, à titre d'exemple, vous citer un genre d'obsession auquel j'ai longtemps été assujetti : Je ne pouvais entrer dans un wagon sans me sentir irrésistiblement poussé à diviser le chiffre représentant le numéro du wagon par celui du compartiment. Que de gens se croient obligés de compter, lorsqu'ils passent devant telle ou telle maison, le nombre des fenêtres ou les barreaux de la grille, et ne sont tranquilles qu'une fois leur numération accomplie!

Je connais une personne, parfaitement raisonnable d'ailleurs, qui, lorsqu'elle a mis un pied sur une pierre un peu saillante, se sent forcée de rechercher pour l'autre pied une sensation analogue; de même, lorsqu'elle a placé une main sur du marbre ou tout autre objet froid, elle est contrainte de faire subir à l'organe symétrique une impression de même nature. D'autres personnes ont la manie, partout où elles se trouvent, de rechercher la symétrie; elles ne peuvent s'empêcher de mettre en ordre, au gré de leur manie, les objets mal placés ou asymétriquement disposés.

Tel lecteur assidu ne se sentira tranquille que lorsqu'il aura, sans égard pour la continuité de sa lecture, fait soigneusement disparaître le point noir qu'un correcteur inattentif aura laissé graver sur la page de son livre.

L'obsession est un phénomène aujourd'hui décrit et analysé;

ses rapports dans certains cas, avec l'aliénation mentale, sont connus, et les romanciers eux-mêmes, peintres fidèles de toutes les réalités, n'ont pas craint, sous le contrôle de l'observation scientifique, d'introduire dans leurs œuvres sa description. Le dernier roman d'Hector Malot, *Mère*, traduit en une scène piquante, que je vous demande la permission de vous lire, les nécessités impérieuses de l'obsession. Le héros du roman, Victorien, attend son tour dans l'antichambre d'un médecin aliéniste renommé, le docteur Soubyranne.

« A midi et demi, Victorien, le bras en écharpe, entrait dans le salon de Soubyranne. Il s'y trouvait, arrivés avant lui, deux pingoins, comme disent les médecins en parlant des clients, qui dans des poses ennuyées, attendaient le moment d'être reçus, et il prenait place à côté d'eux, n'ayant pour toute distraction que de les examiner, comme eux-mêmes de leur côté l'examinaient, discrètement des yeux, mais avec toutes sortes de curiosités et d'interrogations muettes. Est-il fou, celui-là, ou raisonnable? Qu'a-t-il de détraqué ? Au moins était-ce ainsi que Victorien traduisait leurs regards.

« Au bout d'un certain temps, celui qui l'examinait avec l'attention la plus manifeste, personnage grave correctement habillé, de tournure distinguée, l'air d'un diplomate ou d'un magistrat, quitta son fauteuil et vint à lui avec toutes les marques d'une extrême politesse, à laquelle se mêlait un certain embarras.

« Pardonnez-moi, monsieur, de vous adresser une question, sans avoir l'honneur d'être connu de vous.

« Victorien le regarda interloqué.

« — Combien avez-vous au juste de boutons à votre gilet ?

« — Ma foi, monsieur, je n'en sais rien du tout.

« — Permettez-moi de les compter, je vous prie.

« — Volontiers.

« — Un, deux, trois..... huit, vous en avez huit.

« — Je vous remercie.

« — C'est moi, monsieur, qui vous adresse tous mes remerciments ; je ne pouvais arriver à faire mon compte, votre écharpe me gênait ; c'était cruellement douloureux ; quand le besoin de compter me prend, il faut que je compte. Je vous suis fort obligé.

« — C'est moi, monsieur qui suis heureux d'avoir pu vous être agréable. »

Voilà une scène de pure fantaisie, mais de profonde observation, représentant, il est vrai, un degré plus élevé que les précédents dans l'échelle des stigmates psychiques.

On prétend qu'il existe des transitions insensibles entre ces

stigmates atténués et les véritables *idées fixes*, ce qui reviendrait à dire qu'il n'y a que des nuances, et non une ligne de démarcation nette, entre la raison et la folie.

Quoi qu'il en soit, il est bon de connaître les principales formes de ces stigmates psychiques pour pouvoir mieux les dépister chez les tiqueux. Vous trouverez un bon résumé de la question dans l'article de Guinon.

Il y a d'abord l'obsession par une idée plus ou moins futile. Certaines personnes passent, par exemple, une journée entière à chercher un air de musique qui les a frappées.

Un type très fréquent d'obsession pénible consiste dans un sentiment d'indescriptible frayeur à l'occasion de n'importe quoi.

« Ils (les malades) ont continuellement, dit Guinon (p. 571), peur de tout et de rien en même temps, peur de mourir, de devenir fous, de perdre connaissance. En réalité, cette frayeur est absolument sans motif, c'est une sorte d'angoisse qui étreint les malades et qu'ils cherchent à expliquer ainsi. D'autres fois, ce sentiment continuel de terreur prend un corps, et les malheureux ont peur de se tuer quand ils tiennent un couteau, par exemple, de se noyer quand ils côtoient une rivière. Dans le même ordre d'idées, nous trouvons l'*agoraphobie*, la *topophobie*, la *claustrophobie*. » On voit même des gens qui ont peur d'avoir peur.

Dans ce même ordre d'idées, mais sous une autre forme, on note la *folie du pourquoi*, non pas du pourquoi utile, raisonnable, mais du pourquoi insignifiant : « Les malades « (p. 571) sont irrésistiblement poussés à se demander la raison « de choses tout à fait vulgaires : pourquoi tel individu qu'ils « rencontrent est porteur d'une canne, pourquoi une fenêtre « a six carreaux, par exemple. »

On trouve aussi la *folie du doute*, avec délire du toucher. « Les malades (p. 571) évitent de toucher tel ou tel objet, ou, quand ils y sont obligés, ils éprouvent un sentiment d'angoisse. Tantôt il n'existe pas de raison à cette répugnance, tantôt c'est parce que l'objet en question a appartenu à une personne qui leur est antipathique, ou bien à un mort, ou, encore qu'ils craignent qu'il ait été souillé par le contact d'un individu sale ou atteint de maladies contagieuses. »

J'ai donné mes soins autrefois à une jeune fille qui présentait cette manie bizarre de ne jamais s'adosser à un siège

quelconque, chaise, fauteuil ou banquette de chemin de fer. Elle se tenait habituellement debout ou assise sur le bord du siège afin de ne point venir au contact du dossier. Le père de cette jeune fille, qui, toute sa vie, avait passé pour un homme normal et sain d'esprit, ayant mené la vie apparente de tout le monde, ne touchait jamais le bouton d'une porte sans interposer un pan de son habit, et aller se laver ensuite.

La *manie de l'ordre* est tout aussi obsédante. « Beaucoup de ces malheureux, raconte Guinon (p. 572), éprouvent un besoin irrésistible de déranger les objets qui se trouvent à leur portée pour les ranger ensuite suivant un ordre établi à l'avance. Ainsi un malade rangeait de cette façon tout ce qu'il voyait, de façon à placer une moitié des objets à droite, l'autre à gauche. » Cette forme est l'analogue, avec un degré de plus, du besoin de symétrie que l'on observe chez certains et dont je vous parlais tout à l'heure.

Hector Malot, dans le roman auquel j'ai fait allusion et au cours du chapitre dont vous avez entendu un fragment, exploite finement les données connues sur cette variété de manies, pour faire inventer et décrire par le médecin aliéniste Soubyranne le délire de l'ordre. « L'ordre poussé à l'extrême est pour nous un symptôme de déséquilibration mentale, une forme de neurasthénie psychique que j'ai eu le bonheur d'étudier le premier, et qui même me doit son nom, la *boumétrie* : de βου, particule augmentée et μέτρον, mesure. J'aurais pu aussi la baptiser *métrophilie*, mais je préfère *boumétrie*. »

Suit une série d'autres formes dont j'emprunte la description sommaire à Guinon :

« Toutes les variétés de l'*onomatomanie* peuvent s'observer, depuis la recherche angoissante du nom et l'obsession du mot qui s'impose, jusqu'à la crainte du mot compromettant que l'on est forcé d'omettre ou de remplacer dans une phrase, sous peine d'une angoisse terrible. »

« Signalons enfin l'*arithmomanie*. Celle-ci se manifeste chez les uns par un besoin invincible de faire sans raison des opérations d'arithmétique ; chez d'autres, c'est la crainte d'un chiffre dont on évite de prononcer le nom. Enfin, chez un certain malade, c'est le besoin de compter jusqu'à un certain nombre avant d'accomplir un acte. Tel, par exemple, avant de se lever de son siège, compte 1, 2, 3, 4, 5, 7, en passant le nombre 6 qui lui est particulièrement désagréable. Tel autre est obligé de répéter 2, 3, 10 fois le même

mouvement, de tourner dix fois le bouton d'une porte avant de l'ouvrir, de faire cinq pas en cercle avant de se mettre en marche. »

J'ai vu, il y a un an, une dame qui, à certains moments, était prise d'un besoin invincible de compter, et ne parvenait qu'au prix d'un effort énergique à interrompre cette numération imposée.

Je pourrais encore vous citer d'autres variétés; mais les exemples et les citations ont été suffisamment multipliés. Je terminerai par cette dernière observation de Guinon qui résume fort bien l'idée que l'on doit se faire de l'obsession : « Dans la recherche de ces bizarres manifestations, il ne faut jamais se borner au cadre des idées fixes déjà décrites, car on est tous les jours exposé à en rencontrer de nouvelles. L'obsession est la caractéristique de ce symptôme et elle peut s'exercer de bien des façons. Un malade est obligé de monter à tel endroit par tel escalier et non par tel autre, au point d'être forcé de revenir sur ses pas quand un jour, par inadvertance, il a pris le chemin que lui interdit sa singulière disposition d'esprit. Voilà une idée fixe bien particulière. Mais nous avons dit qu'en somme le nombre en était illimité et que vaste était le champ ouvert sous ce rapport à l'ingéniosité et à la bizarrerie des malades. »

Eh bien! avec un cadre aussi vaste de stigmates psychiques, dont nous avons parcouru de notre mieux les recoins pour déceler chez notre malade quelque anomalie mentale, nos recherches ont été vaines. Notre jeune fille ne présente pas la moindre aberration de cet ordre.

Et pourtant les auteurs classiques signalent l'existence de ces aberrations comme habituelle chez les tiqueux!

On peut en conclure que ces soi-disant stigmates de la maladie des tics, ces phénomènes anormaux qui, au dire des auteurs, caractérisent et affirment la maladie comme les stigmates de l'hystérie affirment la névrose ou les phénomènes somatiques fixes accompagnent l'hypnotisme, ces stigmates, dis-je, ne sont eux-mêmes autre chose que des tics psychiques, c'est-à-dire des formes symptomatiques, des manifestations spéciales de la névrose tiqueuse. A ce titre, leur constatation est fréquente, habituelle, mais ils peuvent manquer et leur absence n'infirme point l'idée de la névrose. Ce sont, en un mot, au même titre que la coprolalie ou les salutations, des symptômes souvent notés mais contingents.

D'autres stigmates que nous avons également recherchés avec soin et qui font aussi totalement défaut, sont les stigmates hystériques. Nous n'avons constaté ni rétrécissement du champ visuel, ni anesthésie pharyngée, ni troubles sensitifs quelconques. Cette constatation est la règle chez les tiqueux. Autant les stigmates psychiques s'observent fréquemment chez eux, autant il est rare de trouver les stigmates de l'hystérie.

On doit en tirer, comme Charcot, cette conclusion importante que la maladie des tics est nosologiquement distincte de l'hystérie, qu'elle constitue une individualité morbide, une névrose à part. C'est ce qui légitime l'importance accordée à son étude.

Si la névrose tiqueuse diffère de l'hystérie par sa nature, elle s'en distingue aussi par *son pronostic ;* les deux maladies sont foncièrement différentes au point de vue de leur gravité respective. Tandis que l'hystérie est susceptible de guérison ou tout au moins d'amélioration réelle, tandis que le traitement a sur elle une prise incontestable, la maladie des tics est absolument tenace, à peu près immuable, et rebelle à toute thérapeutique.

Pareille différence donne une importance capitale, au point de vue pratique, à la connaissance et au diagnostic de la maladie, et enlève, par contre, presque tout intérêt au chapitre du traitement. On doit cependant en tenter la cure en se basant sur les indications rationnelles et appliquer à la névrose tiqueuse le traitement général des grandes névroses.

L'hydrothérapie, l'isolement, l'électricité, l'emploi des toniques feront la base de la médication. Nous avons essayé de traiter ainsi notre jeune fille, mais n'avons pu contrôler les effets des moyens mis en usage, car un beau matin, brutalement et sans cause, sans chercher à justifier ou à expliquer sa demande, elle a exigé sa sortie. Le seul intérêt de ce cas se tire des particularités symptomatiques qu'il a présentées.

(*A suivre.*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE[1]

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGUË)

Par le Dr Xavier FRANCOTTE,
Professeur à l'Université de Liège.

III. — Deux cas de myélite aigue. — L'intérêt principal des deux cas de myélite dont il s'agit me semble résider dans la comparaison des lésions observées. L'évolution symptomatique a été la même dans les deux cas et néanmoins, on relève entre les lésions de l'un et de l'autre de notables différences; en outre, certaines altérations constatées dans le premier cas, présentent des caractères peu ordinaires qui méritent d'être consignées.

Observation I. — Elle concerne une femme, Thérèse R..., âgée de vingt et un ans, du service de M. le professeur Masius.

Cette personne tombe malade le 19 février 1885, et au bout de cinq jours, elle présente une paralysie presque complète des membres inférieurs, de l'incontinence des urines et des matières fécales. Bientôt, se manifestent des troubles de la nutrition; il survient un décubitus considérable aux deux fesses; de petites plaques de gangrène apparaissent en divers points des membres inférieurs. L'état général décline rapidement et la mort arrive le 13 du mois de mars, soit vingt-trois jours après le début de la maladie.

La moelle épinière est enlevée avec ses membranes. On cons-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 181 et 378.

tate sur la face postérieure de l'organe, une hypérémie méningée plus considérable que celle qui existe normalement. Dans sa moitié inférieure, la moelle présente absolument sa consistance normale. Dans la partie supérieure, elle est sensiblement plus molle, sans que nulle part cette mollesse devienne extrême.

L'examen à l'œil nu des surface de section n'indique pas d'altération.

La moelle est plongée dans le liquide de Müller; quand elle a acquis une consistance suffisante, on la place dans l'alcool où elle reste plus de deux ans. En effet, ce n'est qu'au commencement de 1888, qu'on en pratique l'examen microscopique.

Le processus morbide atteint son maximum d'intensité à l'extrémité supérieure de la moelle dorsale au niveau des deuxième et troisième paires dorsales.

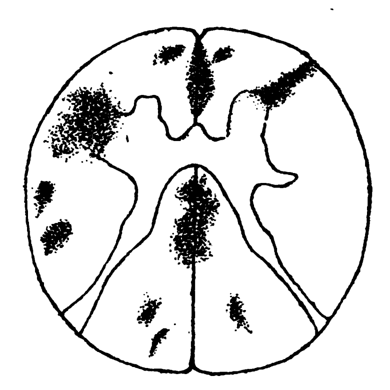


Fig. 7. — Coupe à la partie supérieure de la moelle dorsale. Distribution des foyers de sclérose qui sont indiqués par le pointillé.

A l'œil nu, sur des coupes colorées par le picro-carmin, on distingue dans la substance blanche, un certain nombre d'îlots irréguliers qui tranchent sur le tissu voisin, par une vive coloration rouge. Sur des coupes traitées d'après la méthode de Weigert, les îlots sont absolument décolorés (voir *fig.* 7).

Ils siègent dans les cordons antérieurs, dans les cordons latéraux au niveau de l'extrémité antérieure des cornes antérieures, dans les cordons postérieurs, sur les deux bords du sillon médian postérieur. Il y a, en outre, de petits foyers disséminés dans les différentes parties de la moelle.

A l'examen microscopique, l'attention est d'abord attirée par les altérations des vaisseaux situés au milieu des îlots. Ils sont entou-

rés d'une gaine épaisse, d'une sorte de manchon que le carmin n'a pas coloré, présentant une certaine réfringence (voir *fig.* 8).

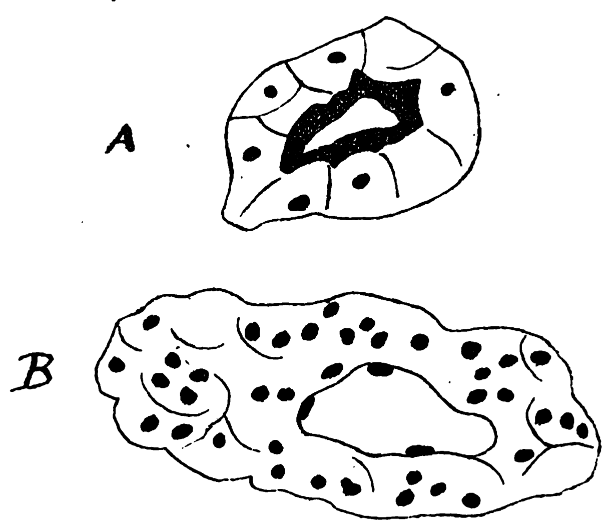


Fig. 8. — Coupe de vaisseaux situés dans les foyers de sclérose. A, coloration par le picro-carmin; B, coloration par l'hématoxyline alunée.

On y distingue des contours peu nets qui limitent des espaces de forme irrégulièrement arrondie ou polygonale et l'on y constate, surtout dans les préparations traitées par l'hématoxyline alunée et par la vésuvine, un grand nombre de noyaux et un aspect très légèrement granuleux.

La paroi des vaisseaux elle-même n'est pas modifiée : nulle part, leur lumière ne semble rétrécie et elle ne paraît pas non plus notablement distendue par le sang.

Substance blanche. — Autour de ces vaisseaux, dont un ou plusieurs, de dimension plus considérable, occupent le centre du foyer scléreux, on trouve un tissu vivement coloré en rouge par le carmin, constituant un réseau à travées épaisses. Dans ce tissu, on observe de nombreuses cellules de Deiters qui sont tuméfiées et qui ont un aspect plus ou moins vitreux.

Les mailles du réticulum sont vides, ou bien occupées par des cellules arrondies ou polygonales, légèrement granuleuses, possédant un ou plusieurs noyaux. Elles apparaissent particulièrement nettes dans les préparations colorées par la vésuvine. Elles sont absolument analogues à celles qui remplissent les espaces périvasculaires.

Dans d'autres mailles, on trouve des cylindres-axes fortement tuméfiés, d'autres renferment des cylindres-axes qui semblent plongés dans une substance homogène, d'apparence vitreuse ; d'autres enfin, en très petit nombre, contiennent des fibres nerveuses normales entourées d'une couche de myéline.

Au voisinage des deux foyers des cordons latéraux, vers la périphérie et en arrière au niveau du bord externe des cornes postérieures, on trouve des zones dont le tissu est aminci, raréfié, mais dont la coloration par le carmin ou par l'hématoxyline selon Weigert ne diffère en rien de la coloration de la substance blanche normale. Elle présente de vastes mailles qui contiennent un grand nombre de cellules analogues à celles que nous avons décrites tout à l'heure : il y a en certains points des accumulations compactes de ces cellules.

Les fibres nerveuses qui s'y rencontrent sont presque toutes altérées : elles présentent une grande variété de forme, de dimension et d'aspect : toutes dépassent notablement le volume normal. Les unes sont brillantes, homogènes, les autres d'apparence plus ou moins granuleuses ; celles-ci ont pris une coloration rouge intense, tandis que d'autres n'ont qu'une légère teinte jaunâtre.

En somme, au niveau de la moelle que nous examinons, la substance blanche est atteinte à peu près dans toute son étendue ; les parties demeurées saines sont extrêmement limitées.

Des coupes longitudinales de la moelle faites au même niveau, montrent particulièrement les altérations des cylindres-axes : un certain nombre sont atteints d'une tuméfaction irrégulière, variqueuse.

Substance grise. — Dans son ensemble, l'aspect de la substance grise est tout différent de l'état normal. Les vaisseaux y présentent

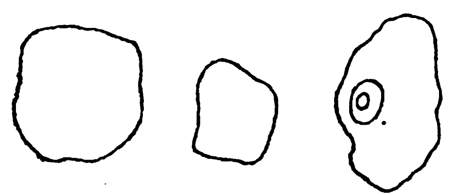


Fig. 9. — Masses vitreuses de la substance grise.

les mêmes modifications que dans la substance blanche : ils sont modérément remplis de sang. Il existe une prolifération nucléaire abondante, et des cellules analogues à celles décrites dans la substance blanche.

On y trouve un certain nombre de masses à contours irréguliers, légèrement colorées en rose ou en jaune, d'aspect vitreux et dépourvues la plupart de noyaux (voir *fig.* 9).

Un certain nombre de ces masses, les plus volumineuses, sont des cellules ganglionnaires ayant subit la dégénérescence vitreuse. On ne trouve dans les cornes antérieures aucune cellule nerveuse ayant conservé ses caractères normaux.

Les cellules de la colonne de Clarke sont également modifiées : dans les préparations au picro-carmin, elles ont une teinte jaunâtre un éclat vitreux ; dans un certain nombre, le noyau n'est plus apparent. La plupart ont gardé pourtant leur forme normale. Quant *aux méninges et aux racines nerveuses,* elles n'offrent pas d'altération évidente.

En examinant *la série des coupes au-dessus du foyer principal,* vers le cerveau, on constate que les lésions persistent, même jusqu'au niveau de la troisième paire cervicale, partie la plus élevée de la moelle qui ait été à notre disposition.

Mais les lésions diminuent d'intensité et d'étendue ; à l'œil nu, on voit que les différents foyers situés dans la substance blanche, persistent encore en des points correspondant assez bien à ceux de la région dorsale supérieure ; mais ils sont beaucoup moins considérables. Au niveau de ces foyers, on observe les mêmes lésions que plus bas : altération spéciale des vaisseaux, épaississement de la névroglie, tuméfaction des cylindres-axes, infiltration cellulaire.

La plupart des cellules des cornes antérieures conservent leur configuration normale ; il en est cependant dont les prolongements sont raréfiés, dont le protoplasme est granuleux et le noyau indistinct.

En dessous du foyer principal, les lésions vont également en diminuant, mais on en trouve encore des signes même dans les parties les plus inférieures de la moelle. Ainsi, à l'extrémité inférieure du renflement lombaire, on constate encore, surtout dans les cordons latéraux, quelques cylindres-axes tuméfiés :

Certains espaces sont vides de fibres nerveuses et la névroglie semble présenter un certain degré d'épaississement. Cependant, on ne rencontre plus l'altération des vaisseaux, ni l'infiltration cellulaire et les cellules des cornes antérieures paraissent tout à fait normales.

Réflexions. — Des lésions qui viennent d'être décrites, la plus frappante est celle qui affecte les vaisseaux.

En réalité, la paroi même des vaisseaux est demeurée intacte, mais, il s'est produit dans l'espace périvasculaire, une accumulation abondante d'éléments

qui se retrouvent aussi dans les autres parties de la moelle. Quelle est la nature de ces éléments?

Achard et Guinon ont observé autour des vaisseaux des accumulations d'éléments parfaitement semblables et formant, comme dans notre cas, des couches assez régulièrement stratifiées. D'après eux, il s'agit de corps granuleux qui, sous l'action prolongée de l'alcool, ont subi des modifications considérables. Küssner et Brosin[2] ont également observé une modification semblable des vaisseaux : le centre des foyers de sclérose était occupé par un vaisseau assez considérable et celui-ci était entouré par des cellules, les unes petites, arrondies, n'ayant pour ainsi dire pas de protoplasme ; les autres, plus grandes avec un corps protoplasmique.

D'après ces auteurs, ces dernières seraient des corps granuleux privés de graisse, à la suite d'un long séjour dans l'alcool. Ils invoquent le témoignage de Ribbert[3] qui, par l'action de l'alcool, a vu des corps granuleux se transformer en cellules parfaitement semblables à celles qu'ils ont constatées dans les espaces périvasculaires et qui sont aussi tout à fait identiques à celles que nous avons rencontrées autour des vaisseaux et dans les autres parties de la moelle.

La présence de corps granuleux dans la myélite aiguë n'a rien d'anormal ; mais ce qui donne à notre cas, comme à ceux de Küssner et Brosin, d'Achard et

[1] *Sur un cas de myélite aiguë diffuse...* (*Archives de médecine expérimentale.* Septembre 1889, p. 696.)

[2] *Myelitis acuta disseminata.* (*Archiv für Psychiatrie.* XVII, p. 293.)

[3] *Archives de Virchow.* — T. 90, pl. IV, fig. 86 et 10.

Guinon[1], un caractère spécial, c'est l'abondance de ces éléments et leur disposition régulière, stratifiée, autour des vaisseaux.

Observation II. — Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, admis dans le service de M. le professeur Masius, qui en quarante-huit heures est pris de paralysie des membres inférieurs et d'incontinence des sphincters. Bientôt, surviennent des troubles trophiques : décubitus fessier, œdème des pieds, ulcérations en différents points des membres inférieurs. Il se produit, en outre, de la cystite. Le malade dépérit rapidement et succombe le 7 mars 1888, vingt-cinq jours après le début de la myélite.

L'examen de la moelle au moment de l'autopsie ne renseigne en fait d'altérations qu'un certain degré de ramollissement de la partie supérieure de la région dorsale.

Le foyer originaire de la myélite est situé entre la deuxième et la cinquième paire dorsale, du moins c'est à ce niveau que les lésions atteignent leur plus haut degré d'intensité.

A l'œil nu, on remarque que la substance blanche, surtout celle des cordons latéraux et plus d'un côté que de l'autre, est pour ainsi dire corrodée : au lieu de se présenter comme un tissu cohérent, elle forme une trame dont les mailles irrégulières apparaissent même à l'œil nu.

L'examen microscopique fait constater une hypérémie intense dans la substance grise comme dans la substance blanche ; les parois vasculaires sont épaissies et en différents points, il s'est produit des extravasations sanguines.

On reconnait dans la substance blanche, l'existence de foyers morbides, offrant une distribution asymétrique, siégeant dans les cordons postérieurs, dans les cordons antérieurs, dans les cordons latéraux, affectant, par conséquent, à peu près toute la substance blanche. Au niveau de ces foyers, il existe un réseau présentant de larges mailles et même de véritables lacunes.

La névroglie est épaissie de même que les travées conjonctives. Les espaces du réseau sont tout à fait vides, ou bien ils renferment des cellules arrondies ou polygonales qui se rencontrent également sur les travées. D'autres mailles renferment des cylindres-axes fortement tuméfiés dont quelques-uns ont un aspect granuleux.

Dans la substance blanche aussi bien que dans la substance grise, il existe des corps amyloïdes assez abondants.

[1] On peut également rapprocher de ces cas, une observation de myélite aiguë publiée par Gowers, *A Manual of the diseases of nervous system.*, t. I, p. 220, fig. 20. Les figures jointes à cette observation reproduisent très fidèlement ce que nous avons constaté nous-même.

La substance grise est également altérée : les cellules ganglionnaires sont transformées en blocs vitreux, ou bien, elles ont subi la dégénérescence pigmentaire, ou bien encore, elles sont simplement atrophiées; la plupart sont dépourvues de noyau. Sauf quelques extravasations sanguines, les méninges n'offrent pas d'altérations.

Si l'on examine *la série des coupes pratiquées en se dirigeant vers l'extrémité supérieure de la moelle*, on voit que les lésions persistent mais diminuent d'étendue et d'intensité. En différents points, on constate des infiltrations de globules rouges : à la hauteur de la septième paire cervicale, on trouve dans les cornes antérieures des cavités de forme irrégulière, contenant un vaisseau, tapissées et à moitié remplies par des globules sanguins. Au niveau de la quatrième paire cervicale, partie la plus élevée de la moelle qui ait été à notre disposition, on ne constate plus à l'œil nu aucune altération.

Au microscope, on voit que les vaisseaux sont épaissis, gorgés de sang : des corps amyloïdes se rencontrent dans les deux subs-

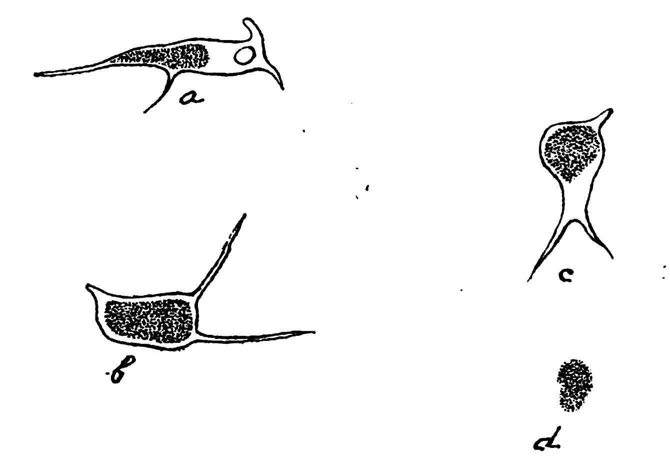


Fig. 10. — *a*, *b*, *c*, cellules des cornes antérieures, au niveau de la quatrième paire cervicale; dégénérescence pigmentaire; les parties laissées en blanc correspondent au protoplasme normal. — *d*, amas de granulations.

tances. Les lésions de la substance blanche sont peu prononcées : en certains points apparaissent des cellules de Deiters qui sont tuméfiées et les travées conjonctives sont épaissies.

Les cellules des cornes antérieures présentent toutes une dégé-

nérescence pigmentaire ; elles montrent une portion plus ou moins étendue de protoplasma normal (coloré en rouge par le carmin, en bleu par l'hématoxyline) et une partie formée de granulations pigmentaires (jaune dans les préparations traitées par le carmin, jaune grisâtre dans les préparations traitées par l'hématoxyline alunée); quelques-unes sont dépourvues de noyau; la plupart ont conservé leur forme générale (voir fig. 4, *a*, *b*, *c*) ; il en est, mais très rares, qui sont réduites en un amas de granulations (voir fig. 10, *d*).

Vers la partie inférieure, les lésions vont en diminuant, mais on en trouve encore des traces jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle lombaire. Les vaisseaux sont assez distendus, leurs parois sont sclérosées. La névroglie, de même que le tissu conjonctif, paraissent épaissis.

Les cellules des cornes antérieures présentent la plupart une dégénérescence pigmentaire plus ou moins avancée.

Réflexions. — En comparant les lésions qui viennent d'être exposées avec celles que nous avons décrites dans le premier cas, on constate de notables différences. A la vérité, le siège du mal est le même chez les deux sujets : l'inflammation semble avoir eu son point de départ à la partie supérieure de la région dorsale; du moins, c'est à ce niveau que le processus a atteint sa plus grande intensité et que la moelle a été envahie dans l'étendue la plus considérable, selon le sens transversal.

Du foyer originaire, la lésion s'est propagée dans les deux directions, sur toute la longueur de l'organe, en diminuant graduellement d'intensité.

Dans les deux cas, le processus a entraîné la destruction des fibres nerveuses et l'altération des cellules ganglionnaires; aussi, comprend-on sans peine qu'il ait donné lieu à des manifestations symptomatiques semblables. Mais, à côté des analogies que nous venons d'indiquer, il existe de multiples dissemblances, du moins dans les détails.

Le premier cas nous présente une infiltration cellulaire abondante de toutes les parties de la moelle et en particulier, de l'espace périvasculaire : la paroi des vaisseaux est intacte; nulle part, on ne trouve d'hémorrhagie.

La névroglie est sclérosée : dans les foyers morbides, les travées du tissu interstitiel ont acquis une épaisseur considérable. Les cellules des cornes antérieures ont subi la dégénérescence vitreuse.

Dans le second cas, au contraire, les espaces périvasculaires sont libres : les parois des vaisseaux sont sclérosées ; on trouve en différents points des extravasations sanguines et même de véritables apoplexies.

La névroglie est plutôt raréfiée. Il existe de nombreux corps amyloïdes qui font complètement défaut dans le premier cas.

Du côté des cellules des cornes antérieures, on constate également de la dégénérescence vitreuse : seulement, elle n'atteint qu'un petit nombre d'éléments : la plupart sont pris de dégénérescence pigmentaire.

Ces dissemblances tiennent peut-être à la nature des causes qui ont déterminé l'ún et l'autre processus. On conçoit, en effet, que des causes différentes puissent engendrer des processus se ressemblant par leur évolution rapide, par leur siège, par leurs caractères généraux, mais qu'en même temps, ces causes n'affectent pas de la même façon tous les éléments de la moelle et que de la sorte, il se produise certaines différences dans le tableau anatomo-pathologique.

Ceci est une simple conjecture : car, d'une part, il n'a point été possible de fixer avec certitude l'étiologie

de l'affection dans les deux cas et d'autre part, il n'est point du tout établi que les diverses formes étiologiques de myélite aiguë possèdent des caractères anatomo-pathologiques spéciaux. Le sujet de la première observation est tombé malade à la suite de fatigues excessives et de veilles prolongées aux bals du carnaval. L'autre malade dit avoir eu, il y a une dizaine d'années, un chancre induré sur la verge; il ne présentait aucun signe de syphilis et l'autopsie n'a constaté sur aucun organe de lésions spécifiques. Au surplus, l'existence d'une myélite aiguë de nature syphilitique est très contestable. « La myélite diffuse ou myélite syphilitique secondaire, dit Lancereaux [1], ne repose que sur un petit nombre de faits et si on examine attentivement ces faits, il est facile de reconnaître qu'ils ne peuvent servir à en établir sûrement l'existence. »

Gowers [2] et Byrom-Bramwell [3] enseignent que la myélite syphilitique est ordinairement sub aiguë ou chronique. En admettant que notre malade fût syphilitique, il ne s'ensuit donc pas nécessairement que sa myélite ait été sous la dépendance de l'état dyscrasique.

Du reste, les différences anatomo-pathologiques observées peuvent s'expliquer sans qu'il faille supposer que les processus relèvent de facteurs étiologiques distincts: une même cause agissant sur deux organismes produira des effets différents si ces organismes ne se trouvent pas dans des conditions identiques. Or,

[1] *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, 1889, p. 468.
[2] *Op. citato*, t. I, p. 219.
[3] *Die Krankheiten des Rückenmarkes*. Traduction allemande, 1883, p. 235.

d'une part, nous avons une personne de vingt et un ans, jouissant d'une bonne santé et d'autre part, un homme de soixante-deux ans déjà usé et décrépit : évidemment, les tissus et en particulier la moelle, ne possédaient pas chez ces deux sujets les mêmes qualités. Il n'est pas étonnant qu'ils aient répondu différemment à une même influence morbide et qu'ils n'aient pas subi des altérations identiques.

Nous ne devons pas oublier de mentionner que l'examen microscopique ne s'est pas fait de la même façon dans les deux cas : la moelle de la malade R... a séjourné dans l'alcool plus de deux ans, tandis que celle du malade P... y est restée à peine deux mois. De cette circonstance, il a pu résulter certaines différences dans l'aspect des lésions.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE TÉTANOS CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

Par CAMUSET,

Médecin, directeur de l'asile d'aliénés de Bonneval.

Il est certain que bien des épileptiques ont été, à la suite d'une plaie, d'une blessure quelconque, atteints de tétanos. L'épilepsie et le tétanos ont dû souvent se trouver réunis chez le même individu. Cependant, je ne sais si l'on a, dans ces derniers temps au moins, publié avec quelques détails aucune observation de tétanos survenu chez un épileptique.

Quand il s'agit de la coexistence de l'épilepsie et de certaines maladies intercurrentes, on se borne à rappeler cette donnée aussi vraie qu'elle est vulgaire, à savoir que les attaques épi-

leptiques disparaissent ordinairement plus ou moins pendant la période aiguë et fébrile de la maladie intercurrente. Mais, quand au lieu que ce soit une fièvre typhoïde ou éruptive, une pneumonie..., c'est une maladie nerveuse à forme convulsive qui se déclare chez un épileptique, il y a quelque intérêt à indiquer le tableau clinique présenté par le sujet atteint simultanément de deux névropathies convulsives, et à indiquer aussi les considérations qui peuvent découler des particularités observées. Voici un cas de ce genre observé dans mon service et que, pour les raisons susmentionnées, il est peut-être utile de relater.

Observation. — L... (Jean), quarante-huit ans, domestique de ferme, entra à l'asile d'aliénés de Bonneval en janvier 1888, atteint d'épilepsie avec accès de folie fréquents à la suite des attaques.

On n'a que très peu de renseignements sur ses *antécédents héréditaires.* — Il a eu plusieurs frères et sœurs, aucun d'eux n'était épileptique ou aliéné. Son père est mort à cinquante ans d'un cancer de l'estomac, sa mère s'est éteinte à quatre-vingts ans. Ils n'étaient ni l'un ni l'autre atteints de maladie nerveuse. — Il a eu sept enfants dont deux sont morts en bas âge, les cinq autres bien portants ne sont ni aliénés ni épileptiques.

Le malade n'est ni syphilitique ni alcoolique. L'épilepsie ne peut, chez lui, être rattachée à aucune affection cérébrale, elle est bien idiopathique.

Il a eu des convulsions jusqu'à l'âge de quatre ans, elles ont cessé à partir de cet âge.

A vingt-huit ans, on a constaté une première grande attaque convulsive survenue pendant la nuit. Depuis, les attaques se sont reproduites assez fréquemment, tantôt le jour et tantôt la nuit. Ce sont des attaques typiques. A la fin, elles se sont compliquées d'accès délirants dangereux, et c'est ce qui a nécessité le placement du malade dans un asile d'aliénés.

L'épilepsie pure, non symptomatique, débute rarement à un âge aussi avancé, vingt-huit ans. Il est à croire qu'entre quatre ans et vingt-huit ans, le malade a présenté des manifestations épileptiques qui ont passé inaperçues. Actuellement, outre ses grandes attaques convulsives, il a des absences et des vertiges; ces absences et ces vertiges ont sans doute existé seuls pendant l'enfance et la jeunesse.

Voici l'état de L... à son arrivée dans le service : homme robuste. Tous les organes sont sains, — grandes attaques épileptiques apparaissant à des intervalles irréguliers, huit ou dix fois par mois. Absences fréquentes. — Tous les mois à peu près, à la

suite d'une attaque, accès de folie avec hallucinations et violence. On doit isoler le malade en cellule pendant quelques heures. — Dans les intervalles des attaques, L... est assez tranquille, mais il conserve toujours un délire dans le sens des persécutions : on lui vole son bien, on le trompe, etc. Ainsi, sa femme étant morte depuis qu'il est à l'asile, il n'a pas voulu le croire, malgré les lettres annonçant la perte qu'il venait de faire. C'est pour lu prendre ce qu'il a qu'on fait courir ce bruit. Ce délire n'est pas très absorbant, mais avant les attaques il devient plus intense, le malade récrimine, se plaint fort, menace même.

On s'aperçoit facilement que les facultés sont affaiblies, il y a de la démence. L... a, du reste, l'état mental classique des épileptiques : irritabilité, versatilité, égoïsme, préoccupations hypocondriaques, etc..., tout cela en dehors du délire avec idées de persécution déjà noté. On constate même chez lui la manie de calculer, de compter, principalement la nuit quand il ne dort pas.

Enfin, il a à la main une brûlure assez profonde intéressant l'index, le médius et une bonne partie du dos de la main. Cette brûlure est en voie de cicatrisation et date de plusieurs semaines; elle est la conséquence d'une chute dans le foyer de sa chambre pendant une attaque.

2 *février*. — Huit jours après son arrivée, le malade se plaint de douleur et de raideur au niveau des masséters. Il y a du trismus. En peu de jours le tétanos se généralise, il affecte particulièrement les muscles extenseurs, forme opisthotonos.

L'affection se montre avec une grande intensité, le pronostic est très mauvais. Pendant plusieurs jours, la température axillaire oscille dans les environs de 39°,5 et arrive même à 40°. La rigidité musculaire est extrême, la douleur violente, les paroxysmes fréquents. La dysphagie est considérable. Il y a aussi rétention d'urine nécessitant trois fois le cathétérisme.

Le malade est placé dans une cellule éloignée des autres aliénés et peu éclairée. On panse la plaie de la main à l'iodoforme et on la lave deux fois par jour avec une solution de bichlorure de mercure. — On administre le chloral à hautes doses : 8, 10 et jusqu'à 12 grammes par vingt-quatre heures. Lavements purgatifs. Quelques injections sous-cutanées de morphine auxquelles on renonce de suite. — On alimente avec de l'eau vineuse et avec de la viande crue hachée dans du bouillon, — mais c'est avec grand'peine qu'on parvient à faire avaler aliments et médicaments, à cause de la dysphagie. Pas d'attaques d'épilepsie.

12. — Amélioration. La raideur des muscles est moins forte, la douleur moins violente, les paroxysmes plus espaeés, la déglution plus facile. C'est à ce moment, douze jours après le début du tétanos, qu'apparaît la première crise d'épilepsie, elle est observée seulement par les infirmiers.

14. — Nouvelle crise d'épilepsie que je peux observer moi-même. A ce moment, les quatre membres sont encore tétanisés, raides, le malade ne peut les mouvoir. L'opisthotonos n'existe plus, le dos repose sur le lit. La température est à 38°,2.

L'attaque ne diffère en rien des attaques habituelles du malade : cri initial, pâleur de la face, convulsion de ses muscles. Raideur de tout le système musculaire avec secousses rythmées. Puis teinte cyanosée de la face et convulsions cloniques violentes des membres, du bassin et du cou. Le tout dure trois minutes environ. Ensuite coma, stertor, résolution des muscles. Après quelques minutes de coma, le malade revient à lui et les muscles rentrent en la rigidité tétanique en laquelle ils étaient avant l'attaque.

Donc, sous l'influence de l'ictus épileptique, une convulsion épileptique, c'est-à-dire une convulsion tonique et après clonique, et ensuite une résolution musculaire complète, se manifeste sur des muscles qui se trouvaient, avant l'ictus, en tétanos, c'est-à-dire en contracture permanente. — Et quand l'épilepsie a, pour ainsi dire, épuisé son action, les muscles redeviennent tétanisés, durs, contracturés, immobiles. Le syndrome épileptique remplace, pour un instant, le syndrome tétanique. C'est là une particularité curieuse. Le reste de l'observation n'offre rien de remarquable.

La guérison survint graduellement; au bout d'un mois, cinq semaines elle était complète; mais, comme il est dit plus haut, dès le dixième jour après le début, l'amélioration avait commencé à se manifester.

Le malade eut encore d'autres attaques épileptiques alors que le tétanos n'avait pas complètement disparu, mais elles ne présentèrent rien de notable, elles furent la répétition de celle qui a été décrite. L..., qui est toujours à l'asile, n'a conservé aucune trace de son tétanos. C'est un épileptique en voie de démence avec troubles mentaux.

Il y a, outre la coexistence des deux névroses, plusieurs réflexions à faire à propos de ce malade. D'abord, au point de vue psychopathique, L... a tout fait l'état mental des épileptiques, état mental bien étudié de nos jours. Il présente aussi cette manie de compter, signalée pour la première fois et récemment, par un observateur sagace et érudit, M. Cullerre. (Voir sur ce sujet un travail de cet auteur dans les *Annales médico-psychologiques*, « les épileptiques arythmomanes », numéro de janvier 1890.)

Cette particularité présentée par beaucoup d'épileptiques est encore peu connue. Après avoir lu le mémoire de M. Cullerre, j'ai cherché si elle existait chez les épileptiques de mon service et je l'ai constatée relativement très souvent. — Ce

n'est pas une obsession véritable avec angoisse comme l'arithmomanie des dégénérés héréditaires; c'est seulement une satisfaction que l'épileptique se procure en calculant, soit le nombre des carreaux de vitre de son dortoir, soit le nombre de jours ou d'heures qu'il a passés à l'asile, etc... Il se livre à cette opération principalemet la nuit, quand il ne dort pas. Un semi idiot épileptique compte tout haut et ne peut évidemment faire qu'une numération des plus simples, incapable qu'il est de calculer réellement, mais enfin il se complaît à compter.

En outre de sa folie postépileptique caractérisée par des hallucinations et de la fureur, notre malade a un délire persistant, à racines peu profondes, délire mélancolique avec idées de méfiance, de persécution. On le tient enfermé pour lui prendre son bien. Il ne veut pas croire que sa femme soit morte, parce qu'on n'aurait pas pu *faire les affaires* sans lui, et qu'il n'a jamais rien signé. Il entend les affaires de la succession. Pourquoi le tient-on enfermé ? Il n'a jamais fait de mal à personne. Ne gardant aucun souvenir de ses accès de fureur, il ne croit pas à leur existence et ne se sait pas dangereux. Il a des attaques, mais il en a eu pendant de longues années chez lui, pourquoi le garder dans un asile ? — Et puis il finit par se rendre compte qu'il a des ennemis. Qui ? Vous le savez aussi bien que moi. et il ne s'explique pas davantage. Ou bien il accuse absolument tantôt l'un, tantôt l'autre. C'est le préfet, le maire de son pays, le médecin de l'asile, etc...,tout personnage enfin qu'il suppose avoir coopéré à son placement à l'asile.

On admet généralement, et M. Magnan et ses élèves l'ont démontré d'une façon évidente, que le même sujet peut présenter plusieurs sortes de délire en même temps. Exemple fréquent, le délire chronique (délire à évolution progressive régulière; délire de persécution type Lasègue-Foville) et le délire alcoolique. Exemple encore, le délire épileptique avec un autre délire vésanique ayant son origine réelle dans l'hérédité. Est-ce le cas de notre malade ? — Son délire extra-épileptique est-il la conséquence d'une hérédité similaire ou dissemblable ?

Je ne le crois pas. Les renseignements sur les antécédents de famille du malade sont presque nuls et ce n'est pas sur l'absence de tare névropathique héréditaire qu'on peut baser une opinion. — Il me semble plus exact d'admettre que chez

L... l'épilepsie a amené progressivement de la démence par suite sans doute des modifications matérielles produites à la longue dans le cerveau par la répétition des attaques, et que son délire est un délire greffé sur la démence, un délire démentiel.

En somme, ce malade raisonne faux, mais les bases de son raisonnement seules sont fausses, parce que son intelligence n'est plus capable de les contrôler, de bien les établir — et non parce qu'il est halluciné ou parce qu'il a de prime abord une idée délirante primitive, ses déductions sont logiques. Il est dans le cas de ces déments apoplectiques qui arrivent au délire par l'exagération seule d'une disposition mentale particulière. Une méfiance physiologique, pourrait-on dire, est transformée, par le cerveau en démence, en méfiance pathologique, c'est-à-dire en une sorte de délire mélancolique avec idées de persécution et sans hallucinations. — Je trouve que, chez beaucoup d'anciens épileptiques, le délire extra-épileptique peut s'expliquer de cette manière.

Nous arrivons maintenant à la coexistence de deux névroses convulsives. Il s'est d'abord passé dans ce cas ce qui se passe le plus souvent dans l'épilepsie compliquée d'une affection aiguë intercurrente, pendant les périodes les plus aiguës de celle-ci, l'épilepsie ne se manifeste pas. Mais aussitôt que le tétanos a eu commencé à décroître d'intensité, les convulsions épileptiques ont réapparu. Comment expliquer la suppléance momentanée d'un état convulsif par un autre état convulsif tout différent ?

Les théories de physiologie pathologique du tétanos ont été nombreuses autrefois, elles le sont certainement moins aujourd'hui, que l'on sait d'une façon certaine que le tétanos est une maladie inoculable. — Les adversaires les plus convaincus de l'origine équi-tellurique du tétanos ont, en effet, tous convenu cependant, sans une exception, dans la grande discussion sur le tétanos qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1889, qu'il était possible d'inoculer le tétanos en injectant des parcelles prises sur la plaie d'origine chez un animal tétanique. — Le tétanos est donc produit par un agent septique, microbe ou ptomaïne. Cet agent porte son action nocive sur la moelle épinière et particulièrement sur la partie supérieure, bulbaire. Les lésions trouvées aux autopsies dans la moelle sont sans

importance puisqu'elles sont variables et surtout puisqu'elles sont inconstantes; elles sont des conséquences et non des causes.

On peut donc, sans rechercher si l'agent toxique prolifère, se multiplie au lieu d'inoculation et est ensuite porté vers la moelle par une voie ou par une autre, ou s'il envahit de suite l'organisation, choses qu'on ignore encore, on peut donc, dis-je, affirmer que l'agent nocif produit, en fin de compte, sur la moelle, une modification profonde, élémentaire, dont le résultat est l'exagération du pouvoir excito-moteur de ce centre nerveux.

Là, s'arrête tout ce qu'on sait de positif; à partir de ce point on entre dans le domaine des hypothèses. Il est bien probable que c'est le pouvoir excito-moteur même des cellules des cornes antérieures qui est exagéré, mais certains pensent que ce pouvoir reste normal et qu'il y a au contraire diminution d'action des centres modérateurs des mouvements réflexes, centres admis par Ferrier et aussi par d'autres. Et, du reste, le tétanos, comme l'a dit M. Laborde dans la discussion à l'Académie de médecine à laquelle j'ai fait allusion, est un syndrome indépendant des causes qui le produisent et qui sont multiples, il peut être provoqué par un agent microbien ou d'origine microbienne comme dans le tétanos traumatique vulgaire, ou par un agent toxique comme dans le tétanos dû à la strychnine, ou enfin par un excitant périphérique mécanique ou physique comme le tétanos électrique obtenu au moyen d'un courant électrique appliqué à la périphérie.

Quoi qu'il en soit, dans le tétanos, les cellules des cornes antérieures de la moelle envoient aux muscles une excitation violente et permanente qui les maintient en un état de contracture spécial qu'on qualifie de l'appellation tétanique.

Dans l'épilepsie, ces mêmes cellules envoient aux mêmes muscles une excitation différente, quant au rythme et à l'intensité au moins, puisqu'au lieu de les tétaniser elle provoque chez eux des convulsions cloniques qu'on caractérise de l'appellation épileptique; et qu'en plus, à un moment donné, elles ne leur envoient, pendant un certain laps de temps, aucune excitation puisqu'ils restent dans la résolution complète.

Or, dans notre observation, les conditions physiologiques du syndrome tétanique persistent quand même, quoique

latentes, pendant la manifestation épileptique puisque le tétanos reparaît aussitôt que l'épilepsie disparaît. Il faut absolument qu'à un moment donné les conditions du syndrome épileptique l'emportent sur celles du syndrome tétanique. — Comment la chose peut-elle se faire?

On ne connaît pas les conditions anatomiques de l'épilepsie. Elles existent, mais elles sont sans doute profondes et élémentaires, et les moyens d'investigation manquent pour les découvrir. Les lésions macroscopiques et microscopiques qu'on trouve aux autopsies sont multiples, variables et surtout inconstantes; elles ne constituent que les conditions médiates de l'épilepsie. Elles peuvent manquer et, quand elles existent, elles provoquent seulement, par leur présence, la lésion intime et élémentaire qui nous échappe. — Au point de vue anatomo-pathologique, il en est de l'épilepsie comme du délire, le substratum anatomique de la perversion morbide nous est inconnu.

Quant au mécanisme des attaques épileptiques, en s'en tenant seulement à ce qui semble être scientifiquement établi, nos connaissances sur ce point sont loin d'être étendues. — Ce n'est pas le lieu de faire une revue critique des différentes théories qui ont successivement prédominé. Disons seulement qu'après avoir cru que le point de départ du processus épileptique était au bulbe, l'on s'accorde généralement maintenant à le placer dans le cerveau, depuis la découverte des centres corticaux psycho-moteurs. L'existence des attaques avec convulsion, absences, vertiges, somnambulisme comitial, prouve que la convulsion n'est pas tout dans l'épilepsie et que le bulbe peut ne pas être atteint.

Gowers a, parmi d'autres, fort bien défendu la théorie de l'origine cérébrale de l'épilepsie. Il compare, après Schrœder van der Kolk, la cellule nerveuse à une bouteille de Leyde. Dans l'épilepsie la décharge est brusque, elle n'est plus réglée selon le mode physiologique par les centres à fonctions inhibitrices. L'excitation, le courant conséquence de la décharge, transmet aux cellules du bulbe et de la moelle l'incitation à leur fonctionnement : d'où la convulsion.

Chez notre malade, quand la decharge épileptique a lieu, les cellules de la moelle obéissent à ce qu'on peut appeler l'ordre du cerveau malgré qu'elles soient dans des conditions pathologiques spéciales (tétaniques), conditions dans lesquelles

elles reviennent aussitôt que la décharge cérébrale est apaisée. — Elles obéissent aux cellules cérébrales à cause de la subordination de la moelle par rapport au cerveau.

Ce n'est pas là, je le sais, une explication bien satisfaisante, c'est seulement l'indication plus détaillée du phénomène observé et c'est aussi un aveu d'ignorance. Mais les connaissances en physiologie élémentaire du système nerveux sont encore bien bornées et il faut surtout éviter les hypothèses hasardées et je crois, qu'avec les acquisitions actuelles véritablement scientifiques, on ne peut aller plus loin dans la solution du problème.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

DU PHOSPHORE ET DE SES PRÉPARATIONS;

Par M. YVON.

Le phosphore, corps simple métalloïdique, a été isolé en 1669 par Brandt, qui ne voulut pas faire connaître le procédé de préparation. Peu de temps après, Kunckel le retira de l'urine, mais il ne put être extrait en grande quantité et ses propriétés ne furent réellement connues qu'après les travaux de Gahn et de Scheele qui, en 1769, le retirèrent des os, dans lesquels il se trouve à l'etat de phosphate de chaux. Pour extraire le phosphore, on mélange le phosphate acide de chaux, résultant de l'action de l'acide sulfurique sur la poudre d'os calcinés, avec de la poudre de charbon de bois et, après dessiccation, on distille dans des cornues en terre munies d'allonges en cuivre dont l'extrémité plonge dans l'eau ; on évite ainsi le contact de l'air et le phosphore peut distiller sans s'enflammer. On le purifie en le maintenant en fusion, et en l'exprimant, sous l'eau, à travers une peau de chamois ; puis on le moule en bâtons ou en baguettes cylindriques en l'aspirant, avec précaution, dans des tubes de verre.

D'après le Codex, il présente les caractères suivants : les bâtons de phosphore sont de couleur légèrement ambrée,

d'aspect corné, mous et flexibles à la température ordinaire ; leur densité est égale à 1,83 ; ils présentent une odeur alliacée et sont lumineux dans l'obscurité. Le phosphore entre facilement en fusion et devient liquide à la température de 44°,2 ; il bout à 290° et distille sans résidu lorsqu'il est pur. Il est insoluble dans l'eau à laquelle il communique cependant son odeur caractéristique et la propriété d'être lumineuse lorsqu'on l'agite dans l'obscurité. Il est très peu soluble dans l'alcool, soluble dans les corps gras et les huiles, assez soluble dans l'éther sulfurique (1 gr. par 142) ; mais son véritable dissolvant est le sulfure de carbone (17 à 18 p. 100).

Le phosphore est lumineux dans l'obscurité (phosphorescent). Ce phénomène est empêché par les vapeurs d'éther ou d'essence de térébenthine. A la température ordinaire le phosphore s'oxyde lentement et vers 60° il s'enflamme et brûle avec une flamme brillante, en produisant d'abondantes fumées blanches d'acide phosphorique anhydre. Cette température d'inflammation du phosphore est facilement atteinte par le frottement. Sous l'influence de la lumière solaire directe ou diffuse le phosphore s'altère, perd sa transparence et devient *rouge* : sous cette modification allotropique le phosphore présente des propriétés physiques et physiologiques bien différentes du phosphore blanc. Dans l'industrie, on transforme facilement et en totalité le phosphore blanc en phosphore rouge en l'exposant pendant huit jours à une température de 250 degrés. Le phosphore rouge se présente en fragments rougeâtres, durs et cassants, et que l'on peut facilement pulvériser. La poudre présente une couleur rouge violacée ; elle est inodore et ne luit pas dans l'obscurité. Le phosphore rouge n'est pas vénéneux et il est insoluble dans les dissolvants neutres, même le sulfure de carbone. Il ne s'enflamme pas au-dessous de 260° : il fond et distille à cette température en repassant à l'état de phosphore blanc.

Le phosphore est un poison violent ; son maniement réclame certaines précautions et un choix judicieux des formes pharmaceutiques. Il a été preconisé contre les fièvres adynamiques et ataxiques, la leucorrhée, la goutte, le rhumatisme, l'épilepsie, la paralysie et l'ataxie. Le plus souvent, il exerce une action aphrodisiaque assez marquée.

Lorsque le phosphore est administré en nature et en gros fragments ainsi qu'on peut l'observer dans les cas d'empoi-

sonnements criminels ou volontaires, on observe les symptômes d'une violente gastro-entérite et à l'autopsie on observe du gonflement des muqueuses qui sont colorées en gris ardoisé, des ecchymoses, des excoriations, ulcérations et parfois même des perforations. Si l'on a pu assister au début de l'empoisonnement on remarque que les matières vomies et les déjections présentent l'odeur caractéristique du phosphore et répandent des lueurs dans l'obscurité. Lorsque le phosphore est administré très finement divisé ou en solution, et par doses telles que son action soit moins rapide, on observe de l'ictère, des hémorrhagies et la dégénérescence graisseuse des organes, cœur et surtout foie.

Lorsque le phosphore est administré à dose thérapeutique (2 à 10 milligrammes), ses effets sont les suivants : il produit une sensation de chaleur à l'estomac, la circulation s'accélère, et il survient une légère excitation cérébrale et musculaire avec sueur et diurèse. On observe de l'hyperesthésie, de l'ardeur et une fréquence plus grande de la miction, et le plus souvent des érections plus fréquentes. Lorsqu'on administre le phosphore comme médicament, on observe parfois des phénomènes d'intolérance et des vomissements qui forcent à suspendre le traitement. Delpech, qui s'est particulièrement occupé du phosphore et des accidents qu'il cause dans l'industrie, a vu des purgations abondantes se produire à la suite de l'ingestion de 2 milligrammes seulement. Il résulte de tout ceci que le phosphore est un médicament dangereux dont il faut surveiller l'action et qu'on doit administrer avec prudence ; il ne faut pas dépasser la dose de 10 milligrammes par jour, tout en suspendant l'administration de temps à autre. Le phosphore est aujourd'hui peu employé en nature, on donne la préférence au *phosphure de zinc cristallisé* dont l'action est la même et qui est beaucoup plus maniable.

PRÉPARATIONS PHARMACEUTIQUES DU PHOSPHORE.

Le Codex de 1884 n'a conservé que l'huile phosphorée à 1 p. 100 lorsqu'elle est destinée à l'usage externe et à 1 p.1000 pour usage interne. On administre cette huile soit en capsules gélatineuses renfermant 1 milligramme de phosphore, soit en

émulsion. On peut encore prescrire le phosphore en nature ; mais les préparations pharmaceutiques sont plus délicates à éxécuter.

Capsules d'huile phosphorée.

Chaque capsule renferme environ 1 millig. de phosphore. Dose de 1 à 5 par jour.

Huile de foie de morue phosphorée

Huile phosphorée à 1/1000. 100 gr.
Huile de foie de morue. 900

Contient 2 millig. de phosphore par cuillerée à bouche.

Liniment phosphoré (Tavignot).

Huile d'amandes douces 100 gr.
— de naphte. 25
Phosphore 0, 20
En frictions.

Pilules de phosphore (Dannecy).

Phosphore. 1 gr.
Sulfure de carbone. 10
Beurre de cacao. 100
Poudre de réglisse. Q. S.

On dissout le phosphore dans le Sulfure de carbone et on incorpore dans le beurre de cacao fondu pour faire 1000 pilules contenant chacune 1 millig. Dose 2 à 10.

Plules de phosphore (Tavignot).

Phosphore. 0 gr. 10
Huile d'amandes douces. 8
Beurre de cacao. 8
Poudre de réglisse. Q. S.

Pour 100 pilules contenant chacune 1 millig. de phosphore Dose 2 à 10.

Pommade phosphorée.

(Ancien Codex).

Phosphore. 1 gr.
Axonge. 100
En frictions.

Potion phosphorée (Soubeiran).
Huile phosphorée à 1/1000. 10 gr.
Gomme arabique pulv. 8
Sirop de sucre. 50
Eau de menthe. 100

Contient 1 millig. de phosphore par cuillerée à bouche : une toutes les deux heures.

Potion phosphorée (Tavignot).

Phosphore. 0 gr. 10
Huile d'amandes douces 10
Gomme arabique pulv. 2
Sirop de gomme. 90

Renferme 5 millig. de phosphore par cuillerée à café : 1 à 2 par jour et jusqu'à 3 en surveillant l'action.

Phosphure de zinc : $PhZn^3$. Ce composé a été proposé par MM. Vigier et Curie pour remplacer le phosphore dans les préparations destinées à l'usage interne. Ce composé est en effet facilement attaquable par les acides, même les plus faibles et dégage de l'hydrogène phosphoré. Il contient le quart de son poids de phosphore, mais physiologiquement la moitié seulement de ce phosphore est actif : il faut donc 8 milligrammes de phosphure de zinc pour correspondre à 1 milligramme de phosphore.

On ne doit faire usage que du phosphure de zinc *cristallisé* qui, d'après le Codex, se présente sous forme de cristaux prismatiques droits, à cassure grenue, à éclat métallique, entière-

ment solubles dans l'acide chlorhydrique, avec dégagement d'hydrogène phosphoré pur. On l'administre sous forme de granules.

Phosphure de zinc cristallisé, pulvérisé.	0 gr. 80
Poudre de réglisse.	2
Sirop de gomme.	Q. S.
Pour 100 granules toluisés.	

Chaque granule renferme 8 milligrammes de phosphure de zinc correspondant à 1 milligramme de phosphore actif. On prépare aussi ces granules à 4 milligrammes représentant 1/2 milligramme de phosphore.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. SUR DES TROUBLES D'ÉQUILIBRATION DANS DEUX CAS DE TUMEURS DU LOBE PARIÉTAL DU CERVEAU ; par MM. BERNHEIM et SIMON. (*Revue méd. de l'Est*, 1887.)

Ce travail contient deux observations : dans la première, il s'agit d'un gliome du lobule pariétal inférieur et du centre ovale ; dans la seconde, d'une tumeur fibroplastique occupant la scissure interpariétale. Chez ces deux malades on a constaté presque tous les symptômes habituels des tumeurs cérébrales en général : *céphalalgie*, *attaques épileptiformes*, *vertiges*, *troubles visuels*, *déchéance intellectuelle progressive*, tous symptômes dus à l'irritation ou à la compression de la masse encéphalique. Bien que le lobule pariétal inférieur, considéré par Grasset et Landouzy comme le centre cortical moteur du releveur de la paupière supérieure, fut le siège d'une altération profonde, on n'a jamais constaté de *ptosis*. Il existait en revanche une *déviation conjuguée des yeux et de la tête* du côté de l'hémisphère lésé mais ce symptôme ayant été observé maintes fois avec des lésions de siège différent il ne saurait avoir actuellement aucune valeur pour faire le diagnostic topographique. Il faut encore noter l'existence chez ces deux malades de mouvements irrésistibles du corps :

mouvements de manège, *tendance au recul*, *chutes dans un sens déterminé*, etc., mais on ne saurait voir entre ces troubles d'équilibration et la lésion du lobule pariétal qu'une simple coïncidence car on a observé cette même lésion chez des sujets qui n'ont présenté aucun de ces phénomènes. Pour qu'une relation directe entre le siège d'une lésion et le trouble fonctionnel correspondant soit établie il faut que ce trouble se produise chaque fois que le même territoire est affecté. G. D.

II. Atrophie musculaire progressive a type Aran-Duchenne; par M. le Dr Audry. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Les particularités qui rendent cette observation intéressante sont : 1° la *marche rapide de l'affection* (moins de deux ans); 2° la *paralysie des muscles respirateurs* et notamment du diaphragme, paralysie qui a été la cause efficiente de la mort; 3° l'*existence d'un œdème sous-cutané* qui a persisté plusieurs mois non seulement aux mains, mais encore aux membres inférieurs; 4° une *albuminurie* transitoire et revenant par intervalles bien que les reins et le cœur fussent normaux. G. D.

III. Du pseudo-mal de Pott hystérique; par M. Ch. Audry. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Il résulte des deux observations relatées dans ce travail que le diagnostic du mal de Pott d'avec la rachialgie hystérique peut offrir une extrême difficulté; il peut même être impossible dans certains cas. La *douleur vertébrale* n'est pas caractéristique, pas plus que les *troubles nerveux*; la *gibbosité* et la constatation d'un abcès par congestion sont les seuls signes pathognomoniques. Dans les cas où l'anesthésie, les examens prolongés, les antécédents, etc. n'auront été d'aucun secours, si le chirurgien reste dans le doute, il vaut mieux en matière de traitement faire plus que moins et opter pour un mal de Pott. G. D.

IV. Contribution a l'étude clinique des tumeurs du cervelet; par les Drs Bernheim et Simon. (*Rev. méd. de l'Est*, 1887.)

De l'examen comparatif des quatre observations contenues dans ce travail, les auteurs croient pouvoir conclure que les signes les plus fréquents et les plus importants des tumeurs cérébelleuses se résument dans les suivants : *Céphalalgie* tenace, siégeant souvent mais non toujours à la région occipitale, *vomissements*, *vertiges* persistants accompagnés de troubles de l'équilibre *titubation cérébelleuse*, *chutes* parfois dans un sens déterminé), tendances aux attitudes spéciales du corps ou de la tête (rétroflexion de la tête,

opisthotonos, *pleurosthotonos*), convulsions épileptiformes ou tremblement choréiforme, *troubles oculaires* (*strabisme, amaurose précoce*), enfin contrastant avec les symptômes précédents, intégrité remarquable de la sensibilité générale et des facultés intellectuelles, rareté des paralysies. Ces divers phénomènes, associés en plus ou moins grand nombre permettront dans beaucoup de cas d'établir le diagnostic de tumeur cérébelleuse. G. D.

V. Un cas d'absence bilatérale presque complète du muscle trapèze; par W. Erb. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Cas unique (observation très complète) avec examen microscopique de *vivo*. Il semble qu'il s'agisse d'une dystrophie musculaire progressive ayant atteint les trapèzes successivement, puis, étant devenue stationnaire. La précocité de l'affection (le sujet a actuellement vingt ans) permet de penser à ce diagnostic sans qu'on ait de certitudes cliniques, ni d'éléments microscopiques concluants.

P. Keraval.

VI. Chorée et psychose; par Schuchardt. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Pour étudier le rapport qui existe entre la chorée et la folie, l'auteur analyse trois observation personnelles. Dans l'une (Obs. I), la chorée et les troubles psychiques émanaient du saturnisme. Dans la seconde (Obs. II), il s'agit d'une chorée idiopathique suite de surmenage. Le troisième fait (Obs. III) concerne un cas de chlorée consécutif à la terreur. Il en rapproche une chorée rhumatismale (Obs. IV), — une paralysie générale avec mouvements choréiques (Obs. V), — une chorée avec angoisse et hallucinations chez une imbécile maltraitée (Obs. VI). L'examen de l'état cérébral chez les choréiques, comparé avec les accidents psychiques qu'on peut rencontrer chez ces malades, l'amène à conclure que chorée et psychose sont constamment l'expression d'un même processus cérébral ; l'allure générale du tableau morbide résulte du développement par tel ou tel syndrome à tel ou tel moment de l'évolution,sous des influences étiologiques souvent toutes individuelles.

P. K.

VII. Sur un cas d'ophthalmoplégie progressive; par Struempell. (*Neurol. Centralb.*, 1886.)

Observation de dégénérescence primitive de certaines zones du système de conductibilité motrice ou cas pur d'ophtalmoplégi progressive *bilatérale* : paralysie de tous les muscles animant le globe oculaire et du muscle accommodateur, mais conservation de

la réaction pupillaire réflexe. Cette atteinte des muscles soumis à la volonté indique, d'après l'auteur, une atrophie dégénérative des fibres et cellules nerveuses, des noyaux, des oculomoteurs communs, des oculomoteurs externes, des pathétiques, et les dégénérescences secondaires correspondantes. Cette explication cadre avec la symétrie constante et l'association continue des phénomènes; jamais il n'y eut diplopie. Pas d'autopsie. P. K.

VIII. Remarques sur le phénomène du maxillaire inférieur ou réaction du tendon du masséter, en ce qui concerne un cas de sclérose latérale amyotrophique avec clonus du maxillaire inférieur de E. Beevoor; par A. de Watteville. (*Neurol. Centralb.* 1886.)

Chez un individu sain, appuyez sur le maxillaire inférieur à l'aide d'un couteau à papier placé sur les dents, frappez sur ce couteau à l'aide d'un petit marteau, aussi près que possible des dents, vous provoquez l'extension brusque du masticateur, et généralement un claquement de dents convulsif s'ensuit. Cette réaction existerait dans la sclérose latérale amyotrophique (Beevoor), dans le spasme hystérique, et dans un cas de lésion organique du cerveau probablement bulbo-protubérantielle (de Watteville).
P. K.

IX. Un cas de paralysie isolée du regard en haut, avec autopsie, par R. Thomsen. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

L'observation était cliniquement intéressante par les particularités que voici. Nystagmus, paralysie des deux yeux en haut, mais intégrité de tous les autres mouvements des yeux; nul trouble de la vision. Impossible de savoir s'il y avait eu syphilis. L'auteur diagnostiqua: lésion centrale du centre commun des oculomoteurs communs, dans la région des tubercules quadrijumeaux, sans pouvoir préciser davantage. Hésitation entre la démence simple, compliquée de cette lésion centrale, la paralysie, générale, et la sclérose en plaques. Or, l'autopsie révéla une gomme occupant le petit espace limité par les tubercules mamillaires, le bord antérieur de la protubérance et les pédoncules cérébraux, gomme englobant les deux oculo-moteurs communs, surtout celui de droite. Cette lésion périphérique et irrégulièrement disséminée des deux troncs nerveux, avait produit un syndrome unique (paralysie des branches innervant le droit supérieur et l'oblique inférieur, rien que cela) et symétrique. P. K.

X. Névrite multiloculaire avec paralysie faciale bilatérale et ataxie des extrémités inférieures; par A. Struempell (*Neurol. Centralbl.*, 1889); — Névrite multiloculaire et ataxie; par E. Jendrassik (*Ibid*).; — Un trouble psychique combiné a la névrite multiloculaire (*psychose polynévritique ou cérébropathie toxhémique*); par Korsakow. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI, 4 et *Archiv f. Psych.*, XXI, 3.)

Nous n'avons rien à ajouter au titre de l'observation de M. Struempell. L'atteinte du facial des deux côtés constitue un symptôme rare. L'ataxie des extrémités inférieures que M. Struempell rattache à une altération des fibres centripètes est pour M. Jendrassik d'ordre central. Ces deux savants croient à l'origine infectieuse d'une semblable affection; cette origine expliquerait la dissémination et la guérison des accidents morbides. M. Korsakow a vu la névrite multiloculaire des alcooliques se compliquer d'un délire général aigu qui, le plus souvent, guérit ou aboutit à la démence; il en fait une entité morbide. P. Kéraval.

XI. Contribution a la symptomatolofie du tabes dorsal : étude spéciale des oreilles, du larynx, du pharynx; par A. Marina. (*Archiv. f. Psych.* XXI 1.)

M. Morpurgo a examiné les oreilles de quarante tabétiques au point de vue de l'acuité auditive (épreuves de Rinne, Gellé, Weber). Il en a trouvé vingt-neuf (72,5 p. 100) dont l'oreille interne était anormale, les troubles de l'ouïe pouvant se produire à n'importe quelle période du tabes. — M. Fano a soumis trente-six d'entre eux à l'examen pharyngo-laryngé. Il a noté des anomalies diverses en rapport avec les modifications sensitives et motrices qui sont bien connues. — Dans un appendice, M. Marina indique que la suspension améliore l'ataxie dans la moitié des cas, mais n'exerce aucune influence heureuse sur la virilité : elle a aggravé les douleurs dans la moitié des cas. P. K.

XII. Contribution a la théorie de la nature infectieuse des névroses; par B. Herzog. (*Arch. f. Psych.* XXI, 1.)

Il s'agit de deux observations dans lesquelles les symptômes psychiques de l'hystérie furent transmis de la femme au mari et du mari à la femme par contiguïté, sans que les symptômes moteurs de la maladie se développassent. La première observation pourrait être intitulée, dysménorrhée mâle par infection; elle revêtit chez le mari la forme de névralgies lombo-sacrées avec diarrhée sanglante. Le second exemple a trait à des crises paroxystiques d'hémicéphalée fronto-occipitale et oculaire. P. K.

XIII. Contribution a l'étude et au mécanisme des paralysies des muscles de l'œil chroniques, progressives, et a la fine anatomie de l'encéphale ; par A. Bœttiger. (*Arch. f. Psych.* XXI, 2.)

Mémoire intéressant par l'étude clinique, anatomo-pathologique, et critique d'une observation. Il s'agit d'une ophtalmoplégie nucléaire par lésion des noyaux nerveux du tronc du cerveau et en particulier de ceux qui commandent aux muscles des yeux.

P. K.

XIV. Contribution a la pathologie des tumeurs cérébrales ; par H. Oppenheim. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2-3.)

Ce mémoire en cours de publication contient actuellement vingt-trois observations bien prises et des plus intéressantes de gliomes, gliosarcomes, myxomes chondromateux et ossifiants, carcinomes, sarcomes, angiomes complexes, gommes et tubercules. L'auteur se propose de procéder à une localisation rétrospective qui permette de dégager des indications opératoires. P. K.

XV. Contribution a la question de l'action du seigle ergoté et de ses principes constitutifs sur la moelle des animaux ; par A. Gruendfeld. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2.)

Neuf coqs et quatre porcelets ont été empoisonnés par la poudre de seigle ergoté — l'extrait cornuticosphacelinicum (de Kobert) — l'extrait alcoolique de Kobert — l'acide sphacélinique de Kobert — Une espèce de chaque animal fut soumise à une alimentation normale afin de servir de témoins. Quels qu'aient été les accidents gangréneux provoqués et la gravité des phénomènes généraux, quelque intenses que fussent les lésions pathogénétiques des syndrômes toxiques, la moelle épinière fut trouvée aussi normale chez les sujets empoisonnés que chez les individus conservés comme témoins. P. K.

XVI. Contribution a la théorie de l'hypnotisme et de l'hystérie ; par H. Kurella (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889) — Thérapeutique de l'hystérie et de la neurasthénie ; par K. Laufenauer. (*ibid*). — De la tuberculose du larynx comme substratum de la boule hystérique ; par Langreuter. (*ibid.*). — Des effets de la suggestion en électrothérapie ; par R. Friedlœnder. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

La pathogénie de l'hystérie, dit M. Kurella, a pour origine la suractivité de l'idéation qui sollicite anormalement les centres sous-corticaux qui commandent au système musculaire des vaisseaux de

l'intestin, de la vessie, du cœur, de la physionomie. Normalement l'idéation peut se faire sans que ces appareils entrent en jeu ; chez l'hystérique, l'irradiation corticale est à la fois trop intense et trop disséminée. Ainsi s'expliquent tous les accidents de la vie de relation et de la vie végétative de ces malades et les expériences de suggestion hypnotique. M. Laufenauer attribue l'hystérie et la neurasthénie qui n'en est qu'un premier degré à la diminution plus ou moins accusée des fonctions psychomotrices et neuromotrices du système nerveux ; suivant l'intensité de l'agent pathogène, il existe ou non des signes physiques. Selon que les réflexes psychiques sont accentués ou non, on emploiera, en tant qu'agents de traitement, l'influence psychique (suggestion inconscieute ou consciente, suggestion hypnotique), les agents pharmacodynamiques, les modificateurs diététiques (le mémoire en contient une complète description). A propos de ces derniers, M. Friedlænder exalte les mérites de l'électrothérapie de concert ou non avec les réconfortants moraux ; c'est une question d'indication. — Enfin l'observation de M. Langreuter concerne une erreur de diagnostic ; on avait toute raison de croire à une hystérie chez une imbécile, il n'existait aucune lésion intestinale ni pulmonaire et cependant l'orifice du larynx était occupé par une ulcération tuberculeuse. P. Keraval.

XVII. Mal vertébral, nouvelle forme de gastralgie ; par M. Buch. (*Centralb. f. Nervenheilk*, 1889.)

Sous ce titre qui, en allemand, ne prête pas à la confusion comme en français (*Wirbelweh*) l'auteur décrit ce qu'il appelle encore une névralgie des plexus vertébraux du grand sympathique abdominal. Il existe une cardialgie nerveuse avec hypéralgésie de la face antérieure de la colonne vertébrale comprimée à travers les téguments abdominaux, tandis que la pression en arrière ne détermine pas de douleur. Ce signe physique a pour cortège les troubles fonctionnels de la dyspepsie gastro-intestinale, des névralgies intercostales, les accidents de la neurasthénie, de la chlorose, des métrites. On a recours à un traitement symptomatique et à l'injection hypodermique d'une seringue de solution d'antipyrine à 50 p. 100; cette injection est pratiquée au niveau de l'abdomen, tous les deux, trois ou quatre jours; deux injections au moins et dix au plus déterminent la guérison, ou peu s'en faut. P. K.

XVIII. Contribution a l'étude de l'hémiplégie alterne; par Th. Proskauer (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Une tumeur cérébrale peut, sans intéresser la protubérance, provoquer une hémiplégie alterne, lorsqu'elle se rapproche de la

base et englobe les troncs nerveux périphériques. Observation avec autopsie, de tumeur d'un hémisphère cérébral, réalisant ces conditions-là. P. K.

XIX. Diagnostic et interprétation des symptomes pupillaires; par E. Heddœus. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

L'auteur pose les règles de l'examen du malade. On regarde comment ses pupilles réagissent à la lumière, pendant la convergence, ou par voie réflexe, on en note la mobilité ou l'immobilité absolue ou relative dans ces diverses conditions, pour chaque côté, individuellement et pour chaque organe l'un par rapport à l'autre. M. Heddœus conclut que :

Les troubles de la motilité des pupilles dépendent toujours de l'atteinte des fibres pupillaires centrifuges (oculomoteur commun et grand sympathique); ceux de la sensibilité réflexe E. R. proviennent de l'atteinte des fibres centripètes. Quant à l'immobilité fixe et réflexe, *adhuc sub judice lis est!* P. K.

XX. La durée de la vie des épileptiques; par C. A. Kœhler. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Statistique. Tableaux. Listes.

Conclusions. — 1° L'épilepsie abrège la vie; 2° le sexe féminin est plus exposé à cette abréviation de la vie à un âge mûr que le sexe masculin; inversement, ce dernier est plus exposé à cette abréviation dans les jeunes années jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans; 3° chez les idiots ce danger par rapport aux âges et aux sexes se compense davantage; 4° le séjour dans les établissements spéciaux préserve les malades des dangers auxquels les exposent le monde extérieur et la famille; 5° il est d'une urgence absolue de séquestrer les épileptiques d'aussi bonne heure que possible dans des établissements appropriés, soit afin de les guérir, soit pour réduire le nombre des attaques à un minimum inférieur, soit pour les préserver de la déchéance psychique et morale, soit pour leur conserver leur aptitude au travail; 6° les dangers auxquels les épileptiques sont exposés de par leur maladie sont assez sensiblement les mêmes dans un asile qu'au dehors, mais la société considérablement multiplie les complications et les agents nocifs dans une proportion incalculable : ce sont l'ingestion de boissons alcooliques, les excès sexuels, les accidents pendant les attaques, les plaisirs fougueux, les excitations de toutes sortes. P. K.

XXI. Contribution a la méthode de recherche du phénomène du genou; par Fr. Pelizœus. — Sur le phénomène du genou; par P. Zenner. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Sur 2,403 faits, pas un enfant sain ne présenta d'absence com-

plète et persistante du phénomène du genou; à côté de cela, dans quelques cas, il est extrêmement difficile de provoquer le réflexe tendineux patellaire; dans un cas même on ne l'obtint qu'en employant la méthode de Jendrassik[1]. Cette méthode ne serait d'ailleurs pas infaillible, d'après Zenner qui a examiné 2,174 individus se décomposant en 1,174 aliénés et 1,000 sujets sains d'esprit. Les aliénés comprenaient 267 femmes; ils étaient tous adultes; chez 23 seulement, absence de phénomène du genou; parmi eux, 10 paralytiques généraux. Le phénomène du genou ne fit défaut que chez 5 individus sains d'esprit; il s'agissait de 2 tabétiques, d'un vieillard de quatre-vingt-quatorze ans, et de deux sujets absolument bien portants. P. K.

XXII. Un cas de maladie de Thomsen; par G. Fischer (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Confirmation de la communication de Erb (*Neurol. Centralbl.*, 1885[2]) relative aux réactions électriques et aux altérations anatomiques décrites. Une observation. Fibres musculaires épaissies, très faciles à dissocier; faisceaux primitifs durs, raides, très résistants à la pression et à l'écrasement; peu de tissu conjonctif interstitiel. Les fibres atteignent souvent 120 à 130 μ. Disparition de la striation; contours irrégulièrement boursouflés, incisés, sillonnés, fissures sur les bords et les faces des faisceaux, corpuscules cellulaires rappelant les noyaux du sarcolemme. P. K.

XXIII. Un cas de thrombose autochtone de la carotide gauche; par Th. Proskauer. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Il s'agit d'une femme de soixante-quatorze ans, qu'on a un beau matin trouvée chez elle impotente, titubant, et ne prononçant plus que *rarara*. Trois jours après, la respiration est accélérée, profonde et gémissante. Athérome radial: irrégularité du pouls, à 65; — T. 36°9. Intégrité du sensorium, mais elle ne comprend pas ce qu'on lui dit, est incohérente, et ne peut répéter les mots qu'on lui propose. Hémiplégie droite du facial inférieur. Inégalité pupillaire (mydiase gauche); réaction à la lumière conservée. Contracture de l'avant-bras et de la jambe droits. Un peu d'arhythmie cardiaque; bruits purs; renforcement du choc précordial. A droite, sous la clavicule, matité du volume d'un œuf de poule, qui s'étend jusqu'au-dessous de la poignée sternale. Pas de râles; pas d'albumine. Mort deux jours plus tard. *Autopsie.* Lésions caractéristiques et généralisées du système aortique depuis les valvules aortiques jusqu'à l'aorte abdominale; calcification des coronaires; myocar-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 228.
[2] *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 407 et 221.

dite avec hypertrophie cardiaque. La carotide primitive droite présente les mêmes altérations au niveau de sa bifurcation ; la carotide primitive gauche est tout à fait obstruée par un thrombus rouge, résistant, adhérent au vaisseau ; on trouve un caillot lâche dans la carotide interne de ce côté, qui se continue jusqu'à la première division de la sylvienne ; le lobe cérébral gauche est par suite plus anémié que le lobe droit. P. K.

XXIV. Nouvelle observation d'aphasie sensorielle avec surdité verbale; par A. Rosenthal. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Homme de trente neuf ans bien portant. Ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec aphasie. Rétrocession rapide des accidents paralytiques ; diminution de l'aphasie. Trois mois plus tard, on constate de l'hémiparésie droite, de l'aphasie sensorielle (amnésie des mots et surdité verbale) ; tel est l'état du malade jusqu'à sa mort produite par une attaque épileptiforme. L'*autopsie* révèle : une encéphalite des première et deuxième temporales gauches, avec ramollissement rouge du segment postérieur de la deuxième temporale gauche. P. K.

XXV. Un cas de paralysie par compression (pendant le sommeil) : paralysie grave et complexe du bras gauche; par S.-H. Scheiber. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Due à une compression exercée sur les troncs nerveux du bras pendant un profond sommeil de deux heures, cette paralysie porta, ce qui en fait un cas unique, sur tous les nerfs moteurs et sensitifs, qui innervent l'avant-bras et la main. En second lieu, l'excitabilité électrique des nerfs étant demeurée normale, la contractilité électrique des muscles innervés par le radial se montra considérablement diminuée quantitativement à l'égard des deux espèces de courants; heureusement qu'on ne constata pas de réaction dégénérative. Mentionnons enfin un réveil tardif de la motilité volontaire (au bout de huit semaines) et une certaine atrophie des extenseurs de l'avant-bras. P. K.

XXVI. Sur le paramyoclonus multiple (de *Friedreich*); par Schultze (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Ce type a été décrit par Seeligmüller dans la *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886. — M. Schultze se propose de décrire ici l'évolution ultérieure qu'a revêtue la maladie dans le cas de Friedreich, et l'autopsie qu'il a pratiquée il y a trois ans. L'électrisation pratiquée non seulement dans un but d'étude, mais comme moyen de traitement galvanique méthodique (forts courants sur la

moelle, courants assez forts sur les muscles des bras convulsés) détermina en quelques secondes une amélioration telle qu'un instant l'auteur crut à une simulation, mais la marche de la maladie et de nouvelles séances démontrèrent qu'il y avait réellement amélioration. En effet, il fut repris plus tard et amélioré de la même façon. Il vint à mourir de la phtisie pulmonaire dont il était atteint. Intégrité des muscles, même au microscope, intégrité des éléments nerveux. Suit une discussion nosologique et pathologique et une étude critique intéressante rapprochée qu'elle est de celle de Marie. (*Progrès médical*, 1886.) P. K.

XXVII. D'UNE PARAMYOTONIE CONGÉNITALE FAMILIALE QUE L'ON SUIT A TRAVERS SIX GÉNÉRATIONS, par A. EULENBURG. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

Forme toute spéciale congénitale héréditaire d'idiosyncrasie musculaire parente de la maladie de Thomsen. La famille l'appelle elle-même sa raideur, son engourdissement, et dénomme les individus atteints d'engourdis. Hérédité sans saut, directe, soit du côté paternel, soit du côté maternel, sur fils ou filles. Actuellement, l'anomalie décroît. Elle ne se manifeste pas sur tous les membres de la famille, mais simplement sur une petite partie d'entre eux. Elle apparaît chez le nouveau-né; à ses mouvements, à la façon dont il ferme les yeux quand on le lave à l'eau froide, on voit qu'il sera un engourdi. L'anomalie porte sur tous les muscles volontaires, mais pas d'une manière identique en toutes les régions.

Dans certaines régions, prédomine la crampe, la rigidité; en d'autres, après un court accès de crampe, prédomine une paralysie, un arrêt des mouvements. Dans les muscles du cou et de la face, c'est presque exclusivement une convulsion tonique; dans les sphincters oculaires et buccaux, c'est une contraction très énergique; après le rire, la bouche reste légèrement immobile; les muscles de la déglutition sont atteints de convulsions toniques douloureuses mais rapidement passagères; aux extrémités supérieures, spasmes passagers suivis d'une paralysie qui dure des heures et même des demi-journées. Tel est le désordre que par instants, il y a impossibilité d'exécuter l'acte le plus simple. Mais jamais la paralysie n'est véritable et persistante. Idem pour les extrémités inférieures; l'affaiblissement musculaire qui y prédomine, est précédé soit par une sensation incommode de raideur, soit par des oscillations rythmiques perceptibles surtout dans la cuisse; le trouble de la locomotion peut entraîner la chute avec impossibilité de se relever sans aide. C'est l'engourdissement des muscles de la face qui passe le plus vite; celui des doigts dure le plus longtemps. Le froid humide, le fouettement de la pluie et du vent pro-

voquent des accès; non pas du reste le grand froid, mais simplement la sensation d'un morceau de bois à une température de 10 à 11° R.; la chaleur les dissipe sous toutes formes ainsi qu'un bon repas. Les mains peuvent cependant conserver leur chaleur et être engourdies. L'électricité n'exerce aucune influence même palliative. P. K.

XVIII. Un cas de tubercule de la protubérance ; par L. Bruns. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

Observation. Paralysie de l'ocutomoteur externe gauche et parésie du droit interne de l'œil droit; anesthésie cornéenne et conjonctivale, surtout à gauche, avec conservation de la sensibilité douloureuse dans le reste du domaine des trijumeaux; affaiblissement des muscles masticateurs et cervicaux, et de ceux de la nuque ; parésie avec contracture et exagération des réflexes tendineux des extrémités droites, sans trouble de la sensibilité. Céphalalgie, sopor, affaiblissement général. Papille étranglée. Des deux côtés, otite moyenne tuberculeuse ancienne. Ultérieurement, à ces symptômes s'ajoutèrent, parésie avec contracture des extrémités gauches sans aucun trouble de la sensibilité. Intégrité du facial jusqu'à la mort. Kératite neuroparalytique au début. Infiltration du sommet gauche; hyperthermie. Diagnostic confirmé. Tumeur tuberculeuse de la protubérance occupant la partie moyenne de l'organe, ayant siégé d'abord à gauche et s'étant plus tard étendue à droite.

P. K.

XXIX. Communications casuistiques de l'hopital du Grand-Duché de Brunswick; par R. Schulz. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

I. *Furoncle de la nuque. Méningite cérébrale.* — Furoncle de la peau ayant versé des amas de streptococcus pyogènes dans les veinules sous-cutanées, la veine jugulaire, le cœur droit, les poumons (infarctus), les veines pulmonaires, le cœur gauche, la grande circulation, et finalement infection de la pie-mère.

II. *Tumeur de la glande pinéale.* En l'absence de tout signe objectif local précis, on diagnostique : tumeur cérébrale avec compression et excitation des faisceaux pyramidaux. On trouve un gliome de la glande pinéale. Comme dans toutes les observations de ce genre, ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Etude critique comparative d'autres cas. P. K.

XX. Hystérie chez l'homme; par Francis-W. Clark. (*The journal of Mental Science*, janvier 1888.

L'auteur rappelle d'abord que les aspects très divers sous

lesquels peut se présenter l'hystérie conduisent naturellement à lui attribuer une origine centrale, plutôt que périphérique, et que les deux théories actuellement les plus en faveur sont la théorie vasculaire et la théorie moléculaire. Suivant la première, les manifestations hystériques ont pour cause principale une modification de l'afflux sanguin qui alimente les centres ganglionnaires de l'écorce cérébrale. Les cas, assez communs, dans lesquels le jeûne, l'anémie et généralement tous les modes d'épuisement physique ou mental déterminent l'apparition de l'hystérie et principalement de sa forme convulsive, militent fortement en faveur de cette opinion. La seconde théorie, que l'auteur nomme théorie moléculaire, et qui est peut-être plus généralement adoptée que la première, invoque des changements moléculaires dans l'écorce cérébrale; c'est celle que Russell Reynolds a ingénieusement résumée en comparant le cerveau sain à un morceau de fer aimanté, et le cerveau des hystériques à un morceau de fer désaimanté. L'auteur rapporte ensuite trois cas bien nets d'hystérie chez l'homme; nous les résumons ici sommairement.

Observation I. — J. C..., vingt-sept ans, facteur de la poste; mordu autrefois par un chien, sans que cette morsure ait eu de suites; depuis un an avant son entrée, accès épileptiformes fréquents, avec écume à la bouche, aboiements, incontinence d'urine: les accès durent d'un quart d'heure à une heure et s'accompagnent d'opisthotonos; le malade ne se mord pas la langue, et, l'accès fini, le malade se rappelle ce que l'on a dit à ses côtés; la mention d'une douche froide le fait même revenir à lui beaucoup plus promptement: les accès surviennent habituellement à l'occasion d'une contrariété. Dans l'intervalle des accès, le malade se plaint d'une impuissance absolue des quatre membres: anesthésie légère et passagère; pas d'atrophie musculaire; réflexes normaux; les sphincters gardent leur tonicité: cette paraplégie apparente dure plusieurs mois. — L'intelligence est nette. — Sous la simple influence d'un régime tonique, cet état s'améliore, et le malade marche d'abord avec des béquilles: actuellement il gagne sa vie. Un incident caractéristique de la période d'impuissance apparente des quatre membres: un jour, il se met en colère contre son gardien qui refuse de lui tourner la page du journal qu'il lit: il injurie le gardien, s'emporte au delà de toute mesure et finalement tourne sa page lui-même; ce fut le commencement du retour des mouvements. Ajoutons que le malade, après sa morsure, avait été terrifié par la crainte de l'hydrophobie; et comme d'autre part il était persuadé que les accès et la paralysie étaient des symptômes

de la rage, il s'est laissé aller à ses accès et s'est fermement cru paralysé.

OBSERVATION II. — G. M..., trente-huit ans, sujet depuis neuf ans à des attaques périodiques de paralysie dont la durée varie de quelques jours à deux ou trois semaines. Pendant ces attaques il est sombre, morose, ne parle pas et refuse de manger, et a un tympanisme abdominal énorme. A d'autres moments, la gaieté et la loquacité sont excessives. Il y a une courbure latérale du rachis, avec convexité à gauche, sans aucun point douloureux ; pas d'atrophie des membres inférieurs ; réflexes normaux. — Ici encore, sous l'influence du traitement tonique, amélioration marquée.

OBSERVATION III. — J. W..., soixante-trois ans, maigre, aspect de névrophate, souffre depuis quatre ans d'une paralysie des membres inférieurs, accompagnée de sensations particulières, toujours d'ordre subjectif. Réflexes normaux ; — pas d'anesthésie : — pas d'atrophie musculaire ; tonicité des sphincters conservée ; — pas de tendance aux eschares malgré le séjour prolongé au lit. — Légère courbure rachidienne. Habitudes invétérées de masturbation. Pendant plusieurs mois, tous les symptômes subjectifs sont avantageusement combattus par de faibles doses d'*eau de roses fortement diluée;* le malade se plaint seulement à diverses reprises que le médicament est *trop fort et lui monte à la tête*. L'amélioration est assez marquée, le malade peut se lever ; mais la paralysie n'a pas disparu : tout en reconnaissant chez lui l'existence de l'hystérie, l'auteur incline à le considérer comme un simulateur, qui n'a pas le moindre désir, tant qu'on lui viendra en aide, de recouvrer l'usage de ses jambes. R. M. C.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

I. LES DÉGÉNÉRESCENCES DESCENDANTES EXPÉRIMENTALES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE, COMME CONTRIBUTION A LA THÉORIE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES; par L. BIANCHI et G. d'ABUNDO. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Etude critique et expérimentale abrégée et condensée dont il

résulte ce qui suit. En ayant soin de ne léser que la substance grise du gyrus sigmoïde du chien, dont on a préalablement essayé l'action fonctionnelle (électrisation), on détermine une hémiplégie croisée persistante se terminant par de la contracture; malgré la superficie de la lésion centrale, il existe une bande dégénérative partant du centre de cette lésion, traversant la zone correspondante du centre ovale, irradiant dans le corps calleux des deux côtés, touchant le corps strié et le noyau lenticulaire, la couche optique du même côté, gagnant la capsule interne, le pied du pédoncule, la pyramide du côté lésé, pour passer dans le pied du pédoncule et la pyramide du côté opposé d'où elle descend dans le faisceau pyramidal du cordon latéral de la moelle : cet entre-croisement est caractéristique, il contraste nettement avec l'intégrité du faisceau sain. Par conséquent, en respectant les fibres sous-corticales, on détermine, par l'atteinte exclusive de la couche corticale motrice, une dégénérescence d'un système de fibres sous la dépendance de cette couche ; le corps strié est au moyen de la couronne rayonnante intimement uni à la même région par un système spécial ; le centre cortical et son faisceau pyramidal ont bien réellement une fonction motrice, et simplement motrice (conservation des autres fonctions et des facultés chez les animaux mutilés). P. KERAVAL.

II. CONTRIBUTION A LA QUESTION DU TRAJET PROFOND DES FIBRES RADICULAIRES POSTÉRIEURES DE LA MOELLE; par G. ROSSOLYMO. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Expériences de vivisection chez des cochons d'Inde. *Conclusions :* 1° Les fibres des racines postérieures de la moelle cessent, chez le cochon d'Inde, après leur entrée dans la corne postérieure, en se terminant probablement dans les cellules nerveuses situées en cet endroit. — 2° Il n'y a donc pas, dans les racines postérieures de la moelle du cochon d'Inde, de fibres qui se prolongent sans interruption avec celles du cordon de Goll du même côté ou du côté opposé. — 3° Les fibres des cordons de Goll ont leur centre trophique non dans le ganglion spinal mais quelque part ailleurs. — 4° Impossible d'expliquer encore la valeur physiologique des cordons de Goll. P. K.

III. CONTRIBUTION A LA QUESTION DU TERRITOIRE QUI DONNE NAISSANCE AUX FIBRES DE LA COMMISSURE ANTÉRIEURE DANS L'ÉCORCE DU CERVEAU DE L'HOMME ; par N. POPOFF. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.) APPENDICE A LA COMMUNICATION PRÉCÉDENTE; par F. FLECHSIG. (*Ibid.*)

D'après une observation concernant une lésion (ramollissement) limitée aux lobules linguaux des lobes occipitaux, la partie posté-

rieure (ou fondamentale) de la commissure antérieure serait en connexion surtout avec ces deux organes ; il n'existerait pas de fibres qui, prenant naissance dans les lobules linguaux, se dirigent dans le bulbe. Un autre fait analogue décèle encore une dégénérescence secondaire de la commissure antérieure. P. K.

IV. D'une allure anatomique légitime des racines aux diverses hauteurs de la moelle; par Siemerling. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Recherches systématiques dont voici les résultats à l'exclusion des racines sacrées. 1° Les racines antérieures de la moelle cervicale et lombaire ont pour caractère l'existence de grosses et larges fibres fort abondantes. — 2° Dans les racines postérieures de la moelle cervicale et lombaire, il existe un assez grand nombre de fins tubes nerveux épars ou en petits groupes. — 3° Dans les racines de la moelle dorsale il existe un très grand nombre de petites fibres réunies en assez gros trousseaux qui apparaissent entre les fibres larges. P. K.

V. Contribution a l'étude du trajet central des nerfs sensoriels ; par P. Flechsig. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

L'auteur revendique la priorité de l'observation suivante : « Le corps trapézoïde émane essentiellement du noyau antérieur de l'acoustique et représente la voie centrale de l'acoustique. » Il aurait, de concert avec Bechterew, décelé le rapport qui existe entre le limaçon de l'oreille interne et le ganglion postérieur des tubercules quadrijumeaux; il s'exprimait en effet ainsi à la séance du 4 mai 1885 de la Société des sciences de Saxe : « L'examen de cerveaux de fœtus de 28 à 30 centimètres de long, démontre que le ganglion inférieur des tubercules quadrijumeaux est, par l'intermédiaire du ruban de Reil latéral, en rapport avec les olives supérieures et le corpe trapèzoïde, et, par ces organes, avec la huitième paire. » Il persiste dans cette opinion qu'il développe. P. K.

VI. De la faiblesse psychique; par L. Witkowski. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Etude du rapport de quelques-unes des modalités fondamentales de la folie les unes avec les autres.

I. Mélancolie et folie systématique. — A côté des cas types, il existe une folie systématique mélancolique qui se distingue très nettement de la mélancolie pure, même de la mélancolie avec idées délirantes, en ce qu'elle contient simultanément des éléments fondamentaux des deux formes morbides : dépression persistante avec production organisée d'un délire systématisé.

II. Rapports de la faiblesse psychique avec les divers tableaux psychopathiques et en particulier avec la folie systématique. — A côté des formes stationnaires de la folie systématique, il en existe des formes progressives qui tôt ou tard permettent de reconnaître une faiblesse psychique ou même une patente imbécillité. Cliniquement il n'est pas toujours facile de déceler l'élément morbide prédominant et de saisir la genèse des syndromes. La faiblesse psychique souvent dénommée comme secondaire (démence consécutive), est au contraire primitive; l'individu était un taré qui n'a déliré que parce qu'il était un dégénéré mentalement faible. Il importe donc de rechercher dans les commémoratifs, l'existence de la prédisposition originelle, d'établir la notion de terrain qu'il ne faut pas absolument confondre avec l'hérédité. On le reconnaît aux quatre mentions que voici : enfants à affaiblissement intellectuel simple — enfants calmes — nerveux — méchants ou vicieux — dont l'étude confirme pleinement l'opinion que dans toute prédisposition anormale, la faiblesse psychique occupe le premier, sinon le seul rang (60 p. 100). Les tarés calmes, y compris ceux qui manifestent un excès de sentiments religieux, n'ont pas de tendance à la folie systématique originelle. Il n'en est pas de même des trois autres groupes de malades, tous affaiblis psychiquement de la dernière catégorie notamment celle qui fournit une ample moisson. A ce propos, l'auteur n'attribuerait à l'expression folie morale que la valeur terminologique de mots propres à caractériser une période, un épisode, de processus morbides complexes tels que paralysie générale, hystérie, folie circulaire, quelques manies, quelques folies systématiques (perversité symptomatique d'un certain degré d'affaiblissement intellectuel chez ces malades): ce n'est pas une entité morbide. En résumé, l'affaiblissement psychique est le plus souvent originel, primitif; il apparaît dans les psychoses après une courte période de délire, et se manifeste souvent sous forme d'une lacune intellectuelle persistante, irréparable, qui en impose pour une démence secondaire précoce. C'est le pivot qui peut servir de base à une division clinique distinguant, suivant l'évolution, des formes de faiblesse psychique : mélancolique — stupide — paranoïque — post-délirante — maniaque, etc...

P. KERAVAL.

VII. SÉCRÉTION SALIVAIRE SOUS L'INFLUENCE DE L'EXCITATION DE L'ÉCORCE DU CERVEAU ; par C. ECKHARD. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)— CONTRIBUTION A LA QUESTION DES CASES DE L'ÉCORCE QUI EXCITENT LA SÉCRÉTION SALIVAIRE ; par W. BECHTEREW et N. MISSLAWSKY. (*Ibid.*) — EXCITABILITÉ DE DIVERS DISTRICTS DU CERVEAU CHEZ LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS ; par W. BECHTEREW. (*Ibid.*)

La partie de la 4e circonvolution originelle qui surplombe la scissure

de Sylvius et est située en avant d'elle provoque une pluie de salive sous-maxillaire et fait entrer en fonction la parotide. Elle n'a rien à voir avec la zone motrice.

La région de l'écorce plus en dedans de celle-là exerce aussi une faible influence sur la secrétion salivaire; elle ne se confond pas non plus avec la zone motrice, puisqu'elle occupe la partie antérieure du gyrus sigmoïde, s'étend à la paroi externe de cette circonvolution, et, de là, à la partie antérieure des 2e et 3e circonvolutions originelles, pour gagner ensuite la région sous-sylvienne de la 4e originelle. (Elle ne se confond pas davantage avec la zone du facial (Hitzig — Külz — Eckhard); qu'il s'agisse d'animaux curarisés ou non, l'excitation du centre d'Hitzig ne les fait pas saliver (Bechterew. Missawsky).

Tel est le bilan des assertions et des discussions relatives à la physiologie corticale de la salivation.

Quant à l'excitabilité électrique des diverses zones du cerveau selon les espèces animales, M. Bechterew divise *les mammifères* supérieurs en deux grands groupes.

1. Chez les uns, dès la naissance, on constate l'excitabilité de presque toutes les mêmes parties que chez l'animal adulte. Ces animaux sont nés avec des organes des sens et du mouvement complètement développés. Dans chacune des zones correspondantes on voit des cellules nerveuses assez bien marquées, et des fibres blanches pourvues de myéline. Tels sont : le *veau*, le *cheval*, le *cobaye*

2. Chez les autres, telles parties du cerveau qui sont excitables chez les adultes sont à la naissance et quelque temps après la naissance inexcitables. Leurs organes sensoriels et leurs appareils de la motilité sont nuls ou incomplets; ils sont pendant leur première enfance sourds, aveugles, impotents. Le microscope révèle que les districts cérébraux correspondants sont embryonnaires et que, dans certaines parties de la substance blanche, la myéline manque. Citons : le *chien*, le *lapin*, le *chat*, la *souris blanche*.

D'OU LA LOI :

L'excitabilité électrique de chacun des districts du cerveau ne se montre qu'après que les fibres nerveuses de ces zones se sont revêtues de substance, de manchons de myéline. P. KÉRAVAL.

VIII. DE L'EXISTENCE ET DE L'IMPORTANCE DES CELLULES GRANULEUSES DANS LE SYSTÈME NERVEUX DE L'HOMME ; par TH. ROSENHEIM. (*Arch. f. Psych.* XVII, 3.)

Les cellules granuleuses ou granulées d'Ehrlich, cellules irrégulières à gros noyaux, dont le protoplasma est formé de grosses granulations, et qui se rencontreraient là où la nutrition subit une suractivité, Rosenheim les a retrouvées sur des sections transverses de nerfs enflammés : en les traitant par le carmin ammoniacal et le violet de gentiane aniliné, on fait paraître ces éléments à

l'intérieur des gaines de Schwann, autour du manchon de myéline. Elles semblent (il faut employer un très fort grossissement à immersion dans l'huile), sortir des corpuscules de Ranvier. Les unes ont la forme de demi-lunes ; les autres, de polygones. M. Rosenheim croit, comme Ehrlich et Westphal, qu'elles émanent des corpuscules du tissu conjonctif, même dans le système nerveux ; leur multiplication indique un trouble de la nutrition par processus inflammatoire. A l'état physiologique, elles appartiennent à la période de développement du jeune âge, mais font absolument défaut dans la toute première enfance et à l'âge de l'adolescence et de parfait développement, pour devenir extrêmement nombreuses pendant la vieillesse ; par suite, leur présence chez un enfant de moins de cinq ans, chez un homme fait indique une altération de la nutrition, P. K.

IX. DE LA DÉGÉNÉRESCENCE SECONDAIRE CONSÉCUTIVE A L'EXTIRPATION DES RÉGIONS MOTRICES DE L'ÉCORCE PAR Th. ZIEHEN. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

On extirpe chez deux chiens la zone qui commande au membre antérieur gauche, chez un autre celle qui anime la partie latérale gauche de la nuque ; on les tue deux mois et demi et trois mois après l'opération. Dans ces trois cas, on ne trouve que la dégénérescence du faisceau pyramidal qui, après s'être entre-croisé, gagne le cordon latéral ; le faisceau pyramidal non entre-croisé est demeuré intact, de même que le cordon antérieur. — *Conclusions* : 1° Il n'existe pas de connexion, du moins de connexion directe, entre la zone corticale motrice, au moins des deux régions sus-énoncées, et le cordon latéral homonyme. Il est probable qu'il n'en existe pas davantage pour la région qui commande au membre postérieur gauche ; — 2° après les extirpations en question, l'examen du pédoncule cérébral révèle qu'il n'y a que le tiers latéral de son pied qui soit tout à fait exempt de dégénérescence.
P. K.

X. DE L'ALLURE DES FIBRES NERVEUSES A MYÉLINE DE L'ÉCORCE DU CERVEAU, DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET D'AUTRES MALADIES MENTALES ; par ZACHER. (*Arch. f. Psych.* XVIII, 1-2.)

Mémoire donnant la relation clinique, anatomopathologique et histologique de treize : faits de paralysies générales à formes diverses ; six cas de démences séniles et secondaires ; cinq observations d'épilepsie et d'idiotie ; sept de psychopathies fonctionnelles.

Conclusions. — Oui, la paralysie générale s'accompagne toujours d'atrophie plus ou moins accusée des *fibres intracorticales* en des

segments déterminés de l'écorce. Mais il ne faut pas s'illusionner. Cette atrophie n'est pas caractéristique de la paralysie générale ou de lésions parentes, puisqu'on la rencontre dans une catégorie d'autres maladies n'ayant rien de commun avec la paralysie générale, notamment dans les affections cérébrales dues à la sénilité; dans ces cas, l'atrophie des fibres intracorticales marche de pair avec les lésions athéromateuses. Nous avons aussi rencontré une atrophie très nette de ces fibres dans trois cas de psychose épileptique ; on constatait alors, en même temps, soit des athéromes, soit de l'alcoolisme. Sur quatre individus atteints de folie systématique chronique, deux présentaient l'atrophie en question, mais ils étaient alcooliques ; les deux autres ne présentaient ni alcoolisme, ni lésion des vaisseaux, ni atrophie des fibres intracorticales. D'ailleurs, l'aliénation mentale pure (psychose fonctionnelle vraie), se traduit par l'intégrité des fibres intracorticales. Ce sont, en effet, les régions antérieures du cerveau où l'on rencontre l'atrophie des fibres intracorticales, mais non surtout le *gyrus rectus ;* il n'y a pas davantage de règle à établir au sujet des diverses couches de l'écorce atteintes par l'atrophie des fibres intracorticales, au sujet de l'ordre dans lequel elles sont atteintes, ni de la progression de l'atrophie du lobe frontal au lobe pariétal, ni de l'intégrité du lobe occipital ; le processus marcherait du reste surtout par plaques. Au point de vue histologique, c'est une atrophie simple ; les fibres se rétrécissent graduellement, deviennent variqueuses, et subissent une modification chimique ; myéline et cylindre-axe se gonflent irrégulièrement, la substance blanche change de couleur, s'émiette, les contours paraissent crevassés, rongés, infiltrés de boulettes ou de mottes de myéline, et finalement de granulations brillantes libres ou contenues dans des cellules. Cette dernière forme de l'altération se rattacherait aux cas d'athéromes accompagnés de dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses et des vaisseaux, d'œdème cérébral ou de folie systématique avec lésion cardiaque ; on pourrait l'appeler nutritive, le premier degré méritant le nom d'atrophie simple ou parenchymateuse. On est loin, du reste, de toujours constater un parallèle entre l'atrophie des fibres intra-corticales et les altérations interstitielles de la paralysie générale ; la paralysie générale est par conséquent loin d'être toujours une encéphalite interstitielle ; en revanche, en aucun cas de paralysie générale avancée, on ne notera l'absence de lésions des cellules nerveuses, seulement, beaucoup de ces cellules sont demeurées intactes. P. K.

XI. De l'origine et du trajet central du nerf accessoire de Willis ; par O. Dees. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4 5.)

Recherche dans le laboratoire de feu le professeur de Gudden.

Série de coupes méthodiques sur le segment de moelle humaine compris entre la première paire dorsale et la protubérance annulaire, dans lequel l'accessoire prend son origine. L'auteur fait remarquer que l'intrication est telle qu'on n'arrive à s'y reconnaître que lorsqu'on est parvenu à la région qui siège un peu au-dessous de la première paire cervicale.

Conclusions. — Le nerf accessoire prend son origine dans le noyau dit de l'accessoire. Ce noyau se compose d'un groupe de grandes cellules multipolaires, disposées en chapelet. Ce groupe est situé au-dessus de la première paire cervicale, c'est-à-dire dans le bulbe au milieu de la corne antérieure (territoire d'origine supérieur) ; il se déjette de côté et occupe, à partir de la seconde jusqu'à la quatrième paire cervicale, le bord latéral de la corne antérieure (territoire d'origine moyen). Au moment où se forme la corne latérale, c'est-à-dire un peu au-dessus de la quatrième paire cervicale, il occupe la base de cet organe ; il conserve ce rapport jusqu'à la sixième paire cervicale au-dessous de laquelle il se termine (territoire d'origine inférieur). Le trajet des fibres de l'accessoire n'est pas partout le même. Une partie d'entre elles, après avoir quitté la corne antérieure, se rendent, en décrivant une inflexion presque anguleuse, à travers le cordon latéral (ou à travers la substance de la corne postérieure), en dehors (région de la première paire cervicale et territoire inférieur). D'autres s'infléchissent après être sorties de la corne antérieure, dont elles traversent la tête, et gagnent, en affectant une direction verticale, l'angle situé entre la corne antérieure et la corne postérieure, pour pénétrer, après s'être encore une fois infléchies à angle droit, à travers la substance blanche de la moelle, et arriver à la périphérie. Ces trousseaux de fibres possèdent donc : 1° un segment antéro-postérieur horizontal ; 2° un segment vertical ; 3° un segment transversal et horizontal. Les trousseaux de fibres de l'accessoire dans le bulbe se comportent de même que ces derniers, mais le troisième segment forme ici plutôt un arc vertical.

P. Keraval.

XII. Remarques sur la dégénérescence ascendante antéro-latérale et le cordon antéro-latéral ascendant de la moelle ; par W.-R. Gowers. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Dégénérescence secondaire ascendante dans les cordons latéraux en avant du faisceau pyramidal. Il s'agit d'un cas de fracture avec déplacement. Au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire, la dégénérescence est des plus nettes, le cordon lésé est des plus épais en avant du point de contiguïté du faisceau latéro-pyramidal et du faisceau latéro-cérébelleux. Voici

comment Gowers décrit le trajet de son *faisceau antéro-latéral ascendant :*

1° A la partie supérieure de la région cervicale, à la hauteur de la troisième paire, là où le faisceau cérébelleux est fort en avant, où aussi le faisceau pyramidal gagne, derrière lui la superficie, le faisceau antéro-latéral ascendant occupe la même situation que beaucoup plus bas, mais il s'étend encore entre le faisceau cérébelleux et le faisceau pyramidal, comme un ruban très mince, presque jusqu'à la surface de la moelle ;

2° A la région lombaire, le faisceau antéro-latéral ascendant est en entier contenu dans le cordon latéral en avant du faisceau pyramidal. Il forme un long ruban à la hauteur de la commissure postérieure. Les fibres émanent probablement, par la commissure postérieure, des racines sensitives de la moitié de la moelle du côté opposé. Mais il est aussi probable que des cellules nerveuses interrompent les fibres radiculaires sensitives dont il est le prolongement, car, dans un cas de dégénérescence des cordons de Goll par lésion de la queue de cheval, l'auteur ne put trouver la dégénérescence du faisceau antéro-latéral ascendant. P. KERAVAL.

XIII. EXAMEN GRAPHIQUE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE CONVULSIVE DANS LA RÉACTION DÉGÉNÉRATIVE; par P. ROSENBACH et A. SCHTSCHERBAK. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Le titre indique qu'on ne peut remplacer la vue par une analyse dans ce cas spécial. P. K.

XIV. QUELQUES REMARQUES SUR LE TRAJET DES FIBRES DE LA COMMISSURE POSTÉRIEURE DU CERVEAU; par L. DARKSCHEWITSCH. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

Elle comprend deux systèmes de fibres tout à fait différents qui n'ont rien à voir l'un avec l'autre. Un système ventral (inférieur) ; un système dorsal (supérieur). Le système ventral renferme les fibres qui vont de la glande pinéale au noyau supérieur de l'oculomoteur commun et au faisceau longitudinal supérieur Le système dorsal représente les fibres de la substance blanche profonde du tubercule quadrijumeau supérieur qui, après entre-croisement en arrière du canal central, se rendent à l'écorce cérébrale. P. K.

XV. SUR LES RAPPORTS DU CORPS RESTIFORME AVEC LE CORDON POSTÉRIEUR ET SUR LE NOYAU DU CORDON POSTÉRIEUR ; EN OUTRE, REMARQUES SUR DEUX ZONES DU BULBE; par L. DARKSCHEWITSCH et L. FREUD. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

A l'aide de recherches instituées, indépendamment les unes des

autres, et par l'étude, sur des embryons, du développement des fibres à myéline, les auteurs sont parvenus à constater le système de fibres imaginé par Flechig et à reproduire les connexions que Meynert prétendait très fournies entre le cordon postérieur et le cervelet. Il s'agit particulièrement ici de deux séries de coupes transverses émanant : l'une, d'un fœtus, de six mois, dans la moelle allongée duquel le système des fibres des olives était absolument privé de myéline, en même temps que la substance blanche de la couche intermédiaire des olives cessait à la hauteur du corps trapézoïde — l'autre, d'un fœtus d'âge inconnu chez qui le système des fibres des olives et les pyramides montraient un fonds de myéline très délicat. D'après ces pièces, le *corps restiforme* au niveau du noyau inférieur de l'acoustique se composerait d'une *masse centrale* obscure, à peine visible chez les fœtus jeunes, et d'une *couche limitante* plus claire qui seule appartient aux fœtus plus mûrs. La masse centrale peut s'appeler *corps restiforme primitif* (virgule à tête épaisse se terminant par une queue): la couche limitante, pauvre en myéline, est le *corps restiforme secondaire*. Le mémoire décrit avec de menus détails l'évolution générale des divers organes en question les uns par rapport aux autres en suivant pas à pas l'histogénie de la myéline. Enfin il insiste sur le *schéma général du noyau du cordon postérieur avec les systèmes de fibres qui en partent*. Le noyau du cordon postérieur d'un côté est en rapport avec les longues fibres des cordons postérieurs, avec la tête du corps restiforme de l'autre côté, avec trois systèmes de fibres arquées qui courent dans le segment interne du bulbe du côté opposé ; il est possible que les cordons postérieurs soient en connexion avec les fibres cérébelleuses (surtout du même côté) par la tête du corps restiforme primitif ; au système des fibres arquées, qui apparaissent aux stades plus tardifs du développement myélinique, se rattache la connexion de ces organes avec les fibres cérébrales du côté opposé. Nous avons, disent les auteurs, surtout eu en vue le gros noyau de Burdach dont le développement précède celui du noyau de Goll, nous croyons que les fibres du noyau de Goll qui se développent plus tard se comportent d'une façon analogue à celles du noyau de Burdach; car on doit considérer ces deux noyaux comme des formations analogues, le noyau de Burdach étant réservé à l'extrémité supérieure, celui de Goll à l'extrémité inférieure.

En ce qui concerne le *Bulbe*, sa *zone* ou *champ externe* contient, à part le reste du corps restiforme primitif et secondaire, quatre substances grises avec leurs fibres correspondantes. Une substance grise plus externe (noyau du cordon postérieur) est indubitablement un noyau sensitif destiné aux nerfs des extrémités ; les trois autres sont des noyaux qui donnent naissance à des portions homologues des nerfs craniens sensitifs — de la substance gélati-

neuse part la racine ascendante du trijumeau — d'une substance grise particulière part la racine ascendante commune du système vague — du noyau de Deiters part la racine ascendante de l'acoustique. La *zone* ou *champ interne* du bulbe, limitée par le raphé et l'hypoglosse, contient aux diverses phases du développement, avec le faisceau longitudinal postérieur, des fibres longitudinales qui, par les fibres arciformes, viennent des noyaux de la zone ou champ externe du côté opposé; dans l'espèce se distingue, comme couche intermédiaire des olives proprement dites, le système arcué inférieur du noyau du cordon postérieur, à la partie la plus inférieure du champ interne; le système arcué moyen et supérieur du même noyau occupe la partie moyenne de ce champ ; les fibres émanées de l'acoustique et le noyau du nerf vague dans le champ externe du bulbe forment les fibres les plus supérieures du faisceau longitudinal supérieur à peine plus de l'imitables. P. K.

XIV. Contribution a l'anatomie de l'encéphale du sourd-muet, par J. Waldschmidt. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Examen macroscopique provisoire de deux encéphales de sourds-muets ; un homme de 46 ans et une fillette de 19 ans. Arrêt de développement de l'insula gauche dont la forme et le volume comparés à ceux du même organe de droite sont rudimentaires. Ainsi l'opercule est étroit, étroite aussi est la languette de substance grise qui des deux ascendantes se dirige vers la scissure de Sylvius ; étroitesse de la troisième frontale ; enfin l'insula proémine peu et paraît d'une structure rudimentaire, simple, ses *gyribreves frontales* semblent faiblement dessinés. P. K.

XVII. Lésion anatomique chez un individu n'ayant présenté de phénomène du genou que d'un côté, par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.) — Contribution a la localisation du réflexe tendineux patellaire, avec remarques relatives a la dégénérescence de la corne postérieure dans le tabes dorsal, par Ed. Krauss. (*Neurol Centralbl.*, 1886.)

L'individu dont parle M. Westphal ne présentait de phénomène du genou qu'à droite ; à gauche pas de réflexe tendineux patellaire. Or, l'autopsie révèle que le point du segment externe des cornes postérieures où les fibres radiculaires viennent pénétrer dans corne postérieure (*zone d'entrée radiculaire* de Westphal) a été respecté exclusivement du côté droit. Donc c'est à l'altération de cette zone qu'est due la disparition du phénomène du genou ; pourvu naturellement qu'il s'agisse de la région de la moelle épinière qui va de la portion dorsale au renflement lombaire. M. Krauss fournit une nouvelle observation à l'appui de cette localisation,

tout en faisant remarquer qu'à côté de l'importance de l'atrophie des fibres radiculaires postérieures, le maître lui-même fait des réserves sur la pathogénie du réflexe patellaire et la physiologie de la moelle à son sujet. En ce qui concerne la dégénérescence des cornes postérieures dans le tabes, M. Krauss signale l'*atrophie de la base de la corne postérieure cervicale* (faisceaux d'irradiation et fin reticulum), ainsi que la *dégénérescence des trousseaux longitudinaux de grosses fibres myéliniques du renflement cervical à la base de la corne postérieure* (probablement ce sont des fibres radiculaires postérieures).

P. KERAVAL.

XVII. ENCÉPHALE DU MICROCÉPHALE HOFMANN DÉPOURVU DE CORPS CALLEUX; par ONUFROWICZ. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Observation relative à un idiot complet de trente-sept ans. L'absence de corps calleux s'était accompagnée, dans l'espèce, d'absence du système commissural du trigone et de la lyre, d'arrêt de développement de la circonvolution du corps calleux (gyrus fornicatus) et du sillon callosomarginal, de non réunion du sillon pariétooccipital avec la scissure calcarine. Les deux moitiés du trigone et de la cloison transparente sont complètement séparées, éloignées l'une de l'autre : le système des fibres longitudinales de ces organes s'est partiellement rétracté en une gouttière faisant saillie entre l'extrémité de l'écorce cérébrale (gyrus fornicatus) et le ventricule latéral. A côté de cela, le tapetum du corps calleux et le prolongement latéral de son forceps ont subsisté, ce qui prouve qu'ils n'ont rien à voir avec le corps calleux. D'ailleurs, les irradiations de cet organe à travers la couronne rayonnante n'existant plus, on voit très nettement, presque isolé, bien disséqué, un puissant système d'association fronto-occipital, qui est justement représenté en arrière par le tapetum et le prolongement latéral du forceps du corps calleux ; tel est, à nu, le fasciculus arcuatus ou longitudinal supérieur de Burdach et Meynert qui mérite le nom de trousseau des fibres d'association fronto-occipitales. Voilà les conséquences anatomiques d'un arrêt de développement pur, primitif, dès l'origine, du corps calleux.

P. KERAVAL.

XIX. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE DE LA GLANDE PINÉALE; par L. DARKSCHEWITSCH. (*Neurol. Centralb.*, 1886.)

La glande pinéale contient (méthode de Weigert à l'hématoxyline) de nombreuses fibres nerveuses émanées : 1° de la capsule interne; 2° des striæ medullares; 3° du faisceau de Meynert; 4° de la bandelette optique; 5° de la commissure postérieure du cerveau.

P. K.

XX. Le langage réflexe; par George M. Robertson. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

L'auteur conclut : 1° que des actions qui paraissent être le résultat d'une grande intelligence peuvent en réalité être presque entièrement automatiques et réflexes ; 2° que nous trouvons en activité, dans le langage, toutes les causes qui tendent à développer les réflexes ; 3° que dans l'état de santé, il y a communément inhibition du langage réflexe, lequel peut toutefois, dans des conditions exceptionnelles, reparaître manifestement ; 4° que dans certaines affections mentales, le langage réflexe s'observe sous un forme exagérée ; 5° que la voie du langage réflexe est une voie bien organisée, qui résiste énergiquement à la destruction.

Nous avons dû nous borner à reproduire ces conclusions ; mais il n'est que juste de faire remarquer que ce court mémoire est fort intéressant, très suggestif, rempli de faits bien observés et qu'il mérite une lecture attentive. R. M. C.

XXI. Un cas de dégénérescence totale du pied d'un pédoncule ; cérébral par G. Rossolymo. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Diagnostic. Embolie de l'artère sylvienne gauche ; affection cardiaque ; syphilis. *Autopsie*, pleurésie sérofibrineuse, pneumonie caséeuse, ulcéreuse, de tout le poumon droit. Endocardite mitrale ; infarctus plénique et rénal. Ramollissement étendu, par embolie, du lobe frontal gauche, de la plus grande moitié de la portion pariétale du lobe temporal et d'un petit segment du lobe occipital, ayant entraîné une dégénérescence secondaire de la base du pédoncule cérébral dans ses trois segments; plus bas, la dégénérescence était confinée dans les tractus classiques à travers la protubérance et le long des fibres pyramidales, gagnant le faisceau de Türck gauche et le cordon latéral droit. L'intérêt principal de l'observation consiste en ce que la dégénérescence descendante comprenait toute la base du pédoncule cérébral. L'auteur annonce la publication d'une observation dans laquelle, à la suite d'une lésion des lobes pariétal et temporal d'un hémisphère, il y eut dégénérescence secondaire du tiers moyen et externe du pied du pédoncule cérébral. P. K.

XXII. Etat anatomique des muscles dans la forme juvénile de la dystrophie musculaire progressive, par W. Erb. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Voir Congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Bade, 1886. (*Archives de Neurologie.*) P. K.

XXIII. UNE MÉTHODE SIMPLE D'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC POUR DÉTERMINER L'IRRITABILITÉ GALVANIQUE QUANTITATIVE; par E. REMAK. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Se propose de n'opérer pour cette recherche qu'avec des courants dont la force sera rigoureusement mesurée. On prend pour débuter un courant de 0,50 milliampère, en ayant soin d'utiliser l'électrode normale de l'auteur; on l'introduit dans le circuit et l'on interrompt sur-le-champ le courant, on ferme de nouveau et l'on voit s'il survient une contraction. Si, contre toute attente, une contraction se produit, on recherche si, en diminuant encore la force du courant, on obtiendra encore une contraction. Si, au contraire, il ne s'en produit pas, on augmente de 0,25, 0,50; 1 milliampère, et l'on recherche ainsi *crescendo* la contraction obtenue avec la moindre force électromotrice. C'est la méthode bien plus sûre des *minima*. P. K.

XXIV. CONTRIBUTION A LA THÉORIE DE L'ÉTIOLOGIE DU TIC CONVULSIF; par O. BUSS. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Nouvelle observation de tic convulsif de la face du côté gauche chez un athéromateux atteint d'hypertrophie cardiaque avec emphysème et bronchite : convulsions cloniques surtout prononcées dans les paupières, la joue, la commissure buccale, sans douleur. Les accidents thoraciques qui l'avaient seuls amené à l'hôpital s'améliorant, il sort. Un mois plus tard, le voilà revenu pour vertiges, avec ictus et vomissement; impossible à lui de se tenir debout et de marcher; douleurs lancinantes dans tout le facial droit, un peu d'affaiblissement des extrémités droites; parésie faciale gauche interrompue par des convulsions cloniques fugitives mais peu prononcées; intégrité apparente du facial droit. Dans la nuit, perte de connaissance, flaccidité des quatre extrémités. T. 41. Mort pendant la nuit; pendant les dernières heures, phénomènes convulsifs sur le facial gauche. *Autopsie*. Hémorrhagie de la grosseur d'un œuf de pigeon ayant détruit, surtout à gauche, la protubérance sans atteindre le bulbe. L'artère cérébelleuse postérieure gauche présente une dilatation athéromateuse qui touche par un point du facial et à l'acoustique gauches; ces deux nerfs sont cependant absolument indemnes, même microscopiquément, de même que la région du facial dans la protubérance. *Conclusion*. Excitation simple du facial gauche par compression. P. KERAVAL.

XXV. L'IRRITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES DES NOUVEAU-NÉS; par C. WESTPHAL. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

L'électricité appliquée sur l'encéphale d'un nouveau-né dépourvu

de calotte cranienne (la pie-mère seule recouvrait le cerveau) ne produisit aucun effet. Et pour exciter par cet agent les gros troncs nerveux périphériques, ainsi que les muscles, il fallut de bien plus forts courants induits que chez l'adulte, qu'il s'agisse du reste du facial, et des muscles de la face, ou des nerfs spinaux et des muscles des extrémités. Des courants qui, chez l'adulte, aux endroits correspondants, produisent d'assez fortes contractions, sont sans action chez cet enfant; de très forts courants ne provoquent que des contractions relativement faibles. Il en est de même chez les nouveau-nés normaux. Ces observations sont applicables aux courants continus. L'électricité, galvanique ou faradique, détermine des contractions fort lentes à se produire et à disparaître et, somme toute, relativement faibles. A rapprocher de ce fait que les faisceaux latéro-pyramidaux ne se développent que très tardivement et ne sont pas encore terminés au moment de l'accouchement. P. K.

XXVI. Contribution a la perception unilatérale d'excitations doubles dans les cas de foyers occupant un hémisphère cérébral, par L. Bruns. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Observation conforme à l'indication d'Oppenheim. Quand sur un malade de ce genre on applique simultanément et systématiquement des deux côtés des excitants sensoriels et sensitifs, il ne perçoit que ceux qui occupent la moitié du corps qui n'est pas soumise à l'influence du foyer cérébral. Si au contraire on examine chez lui la sensibilité du seul côté affecté on n'y remarque pas de troubles ou simplement des troubles légers. P. K.

XXVII. Le contenu entoptique de l'œil et le champ visuel entoptique dans la vision hallucinatoire, par J. Hoppe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Bien que les hallucinations ne se produisent pas par l'excitation extérieure des sens, il faut cependant, pour qu'elles se produisent, un facteur matériel primigène. Les conditions de leur genèse sont : l'irritation interne, dite spontanée, de la substance nerveuse, aux points terminaux des nerfs sensoriels, par des agents psychiques, chimiques, mécaniques, des excitants vaso-moteurs et trophiques, des contractions musculaires, le mouvement du pouls, l'entrée en jeu des centres sous-corticaux — des impressions de conceptions anciennement emmagasinées dans la substance corticale — l'activité percevante de la connaissance qui fonctionne aussi. Les éléments matériels qui les provoquent dérivent de l'irritation même de la terminaison périphérique du nerf sensoriel. Ainsi, en ce qui concerne la vue, un simple effort de voir, une

exagération de tension de la fonction dans les ténèbres, un agent psychique, mécanique, chimique, la contemplation d'une fenêtre éclairée, d'une lampe qu'on vient d'éteindre, des efforts de pensées, de tension rétinienne, une congestion intraoculaire normale ou émanée de l'influence de boissons excitantes; le rappel, les yeux fermés, de souvenirs visuels : tout cela produit un disque lumineux ou noir, ou un fantasme coloré, qui se dégage en saillie de la macula, à l'aide duquel on construit, par la pensée, une figure, une forme, devenant bien vite hallucination, de même qu'on transforme la surface de la lune, les nuages, en personnages fantastiques. L'auteur se place dans une chambre obscure, et, les yeux fermés, couché sur le côté droit, comme pour dormir, il provoque une série de tableaux par le mécanisme en question, qui consiste, en dernière analyse, en des phénomènes d'excitation de la rétine (action vasculaire, processus nutritifs au sein de la substance nerveuse du nerf optique), modelés, perçus, construits par la substance corticale et la connaissance. P. Keraval.

XXVIII. Sur les hémorrhagies et les fausses membranes siégeant dans l'espace situé au-dessous de la dure-mère du cerveau (y compris les lésions décrites sous le nom de pachyméningite) chez les aliénés; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1888.)

Ce mémoire se résume dans les conclusions suivantes :

1° Les états morbides décrits sous le nom de pachyméningite interne hémorrhagique ne sont pas du tout le résultat de l'inflammation; ils sont dus uniquement à un épanchement de sang au-dessous de la dure-mère, les hématomes ainsi formés s'organisant et pouvant éventuellement se convertir en membranes fibrineuses;

2° Ces épanchements sanguins se produisent de préférence chez les aliénés, parce que chez eux, l'atrophie des circonvolutions qui accompagne si fréquemment l'aliénation mentale s'oppose à ce que les vaisseaux méningés soient soutenus comme ils le sont normalement ; cette situation, déjà défavorable, est encore aggravée par la présence de phénomènes congestifs plus ou moins persistants ;

3° Si les hématomes en question se rencontrent plus fréquemment dans la paralysie générale que dans toute autre forme de folie, c'est que c'est surtout dans la paralysie générale que se réalisent les conditions les plus favorables à leur développement;

4° Si les hémorrhagies dont le siège est situé sous la dure-mère sont de beaucoup plus fréquentes dans les cas de folie chronique, on peut néanmoins les rencontrer dans un nombre relativement faible de cas de folie aiguë, et cela surtout, sinon uniquement,

lorsque les symptômes se rapportent à la mélancolie. Dans les cas de ce genre, l'hémorrhagie peut constituer une complication capable d'entraîner la mort du malade;

5° Si, dans la grande majorité des cas, on peut en toute certitude exclure l'origine traumatique de la lésion, il y a cependant des raisons suffisantes d'admettre que, dans certaines conditions favorables de prédisposition, une violence légère peut donner lieu à une hémorrhagie capable de provoquer la mort du malade.

R. M. C.

XXIX. Lésion d'un hémisphère du cervelet avec dégénérescence du corps olivaire du coté opposé; par William Dudley. (*The Journal of Mental Science,* juillet 1886.)

Ce cas est intéressant, parce qu'il démontre la relation croisée qui existe entre les hémisphères du cervelet et les corps olivaires. Les exemples que l'on a rapportés jusqu'ici de cet entre-croisement physiologique sont loin d'être nombreux. Meynert a bien décrit les fibres qui président à cet entre-croisement et il a signalé la constante coïncidence de l'atrophie d'une moitié du cervelet avec l'atrophie du corps olivaire du côté opposé; mais il n'a pas rapporté de cas démonstratifs.

Il convient de remarquer que chez le malade dont il s'agit, l'articulation du langage était très difficile; mais il n'y avait pas d'aphasie et le malade était demeuré complètement maître des mouvements de sa langue, du moins des mouvements les moins compliqués. Le rôle des corps olivaires dans la direction des mouvements qui servent au langage articulé est depuis longtemps connu. Il avait déjà été indiqué par Willis; mais le fait n'attira guère l'attention qu'en 1836, époque où Retzius le remit en lumière.

R. M. C.

XXX. Amputation ancienne a la partie supérieure du bras gauche; atrophie de la circonvolution pariétale ascendante droite; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Nous traduisons presque entièrement cette intéressante observation, qui est accompagnée d'une planche:

Le sujet dont il s'agit est une femme âgée de cinquante-six ans, épileptique, morte le 18 septembre 1884 à l'asile de Rainhill d'une ulcération catarrhale du gros intestin.

A l'âge de quatre ans, la malade avait été victime d'un accident qui avait nécessité l'amputation du bras, pratiquée au niveau du tiers moyen de l'humérus, en sorte qu'elle n'avait conservé qu'un moignon court, partiellement mobile. Ainsi, pendant une période de cin-

quante-deux ans, les impressions et les mouvements qui relèvent du bras gauche avaient fait défaut chez cette femme, et il était logique de supposer que le centre cérébral qui correspond à cette région présenterait les signes d'un développement défecteux.

Les circonvolutions de l'aire motrice du cerveau furent en conséquence examinées avec le plus grand soin, et voici ce qu'on observa : les circonvolutions frontales ascendantes du côté droit et du côté gauche étaient également développées; mais en comparant la circonvolution pariétale ascendante droite avec la circonvolution analogue du côté gauche, on constatait que la première présentait un volume notablement inférieur : sur une étendue de trois quarts de pouce (en mesurant à partir de la scissure médiane du cerveau) les deux circonvolutions avaient un volume à peu près égal, la droite était même à vrai dire un peu plus large, mais sur l'étendue des deux pouces suivants, la circonvolution droite ne présentait qu'environ la moitié de la largeur de la gauche, et cette disproportion persistait jusqu'au point précis où ces circonvolutions vont se terminer, point où leur largeur redevenait presque égale.

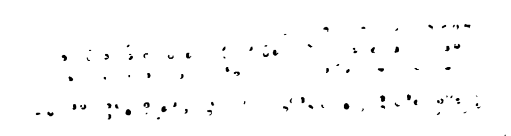
On peut donc dire *grosso modo* que la circonvolution pariétale ascendante droite avait, dans ses trois quarts inférieurs, environ la moitié du volume de la circonvolution correspondante du côté opposé. Toutes les circonvolutions étaient normales.

Il convient d'observer que la malade n'était pas démente, et qu'entre ses attaques, qui n'étaient pas très fréquentes, elle était parfaitement raisonnable.

Le cerveau pris dans son ensemble pesait 1,240 grammes et les circonvolutions étaient bien conformées.

Après avoir rappelé que des cas également démonstratifs (et absolument confirmatifs de la théorie de Ferrier) ont déjà été publiés, l'auteur se demande en terminant si des mensurations rigoureuses, pratiquées chez des sujets sains, ne montreraient pas une légère prépondérance de volume de la circonvolution pariétale ascendante gauche, prépondérance qui serait corrélative à la complexité plus grande des mouvements de la main droite chez la majorité des individus.

R. M. C.



REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Observations faites avec le sphygmographe sur quelques aliénés; par T. Duncan Greenless. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur tire de ces recherches les conclusions suivantes :

1° Dans les différentes formes de folie, l'influence du système nerveux sur le cœur et la circulation est telle que, *dans presque tous les cas, le caractère sphygmographique du pouls s'écarte d'une manière ou d'une autre du caractère normal.*

2° Dans la manie aiguë et dans les autres formes de folie qui s'accompagnent d'excitation mentale, les centres nerveux sont congestionnés, mais comme les parois artérielles sont en état de relâchement, la tension artérielle est abaissée et le tracé est celui du pouls dicrote. A mesure que le cas devient chronique, le pouls reprend plus ou moins ses caractères ordinaires.

3° La dépression mentale, si elle est récente et aiguë donne une systole cardiaque faible avec artères incomplètement remplies ; si cependant la dépression mentale persiste longtemps, ou si elle est accompagnée d'hébétude ou de stupeur, la systole devient plus énergique et le tracé indique une légère tension artérielle.

4° Les artères des épileptiques sont relâchées et la faiblesse de la tension artérielle est la règle chez eux. Dans l'état de mal et dans la période d'inconscience de l'attaque d'épilepsie, le tracé du pouls perd ses caractères ordinaires et devient monocrote ou dicrote ; le pouls devient mou, fréquent, petit et filant, comme dans le coma ou le collapsus des maladies aiguës.

5° Dans la paralysie générale, le pouls varie suivant les phases de la maladie : *a*) dans la première période, la systole est énergique, mais brusque, la tension artérielle est faible, et la ligne de descente présente des ondulations nombreuses (de 4 à 8) qui sont probablement la conséquence des tremblements musculaires ; — *b*) dans la seconde période, l'impulsion du choc est modérément forte et la pointe supérieure du tracé peut, ou bien être arrondie, ou bien se prolonger, ce qui annonce une tension artérielle assez élevée ; — *c*) dans la dernière période, la systole ventriculaire est faible, et le tracé est assez semblable à celui que l'on observe dans la première période.

6° Le tracé du pouls dans la démence indique une activité cardiaque faible, et une circulation paresseuse, par suite de la distension

incomplète des vaisseaux, laquelle est probablement due à la lenteur d'évolution des impulsions nerveuses dans le système vaso-moteur.

7° Dans les cas d'imperfection mentale congénitale attribuables à un arrêt de développement de l'encéphale, dans ceux où il existe manifestement un certain degré d'amaigrissement ou d'atrophie du tissu cérébral, la tension artérielle est élevée, et, règle générale, la systole cardiaque est énergique : en sorte que l'on se trouve en présence d'un état semblable, à bien des égards, à celui qu'on observe dans la dégénérescence fibroïde des reins et dans les affections qui s'accompagnent d'obstruction aortique, lorsque ces affections ont atteint une période avancée.

R. M. C.

II. TABES ATAXO-SPASMODIQUE (*Paraplégie ataxique*) SURVENU DANS UN CAS DE DÉMENCE PRIMITIVE; par J. STEWART. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'observation du malade peut se résumer ainsi : Père alcoolique; âge du malade, vingt-quatre ans ; début par embarras de la parole et affaiblissement des facultés mentales ; démarche ataxique ; absence du réflexe du genou ; conservation des réflexes superficiels; anesthésie partielle; absence de douleurs fulgurantes marche graduellement progressive de la faiblesse motrice ; rigidité des membres ; tremblements fibrillaires ; émaciation ; atrophie musculaire; eschare au sacrum; diarrhée ; aggravation des phénomènes d'inconscience ; amélioration temporaire; altération du goût et de l'odorat; hallucinations de l'ouïe; réapparition des phénomènes d'inconscience; coma; mort seize mois après le début de la maladie.

A l'autopsie : dégénérescence et atrophie des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et de la moelle. Sclérose médullaire primitive latérale et postérieure.

L'auteur fait remarquer que par quelques-uns de ses principaux traits, ce cas ressemble à un cas de paralysie générale; mais ni durant le séjour à l'asile, ni avant l'entrée, autant du moins qu'on a pu s'en assurer, il n'y a eu aucun de ces symptômes d'exaltation et d'expansion qui caractérisent si communement la période de début de la paralysie générale vraie. D'autre part, le caractère prédominant de la maladie, au point de vue mental, était un affaiblissement progressif des facultés, qui devait surtout faire penser à la démence primitive.

Les signes physiques indiquaient une affection généralisée ou au moins très étendue des centres nerveux; mais en ce qui touche l'affection médullaire, les symptômes observés étaient surtout ceux de la paraplégie ataxique. L'affaiblissement graduel des

fonctions motrices, la rigidité des membres et leur résistance aux mouvements passifs annonçait une affection des cordons latéraux, tandis que d'autre part, l'abolition du réflexe du genou, l'ataxie, la diminution de la sensibilité et la perte de l'équilibre lorsque les yeux étaient fermés constituaient des symptômes de sclérose postérieure. Il faut remarquer toutefois que l'observation du malade entraînait au delà du diagnostic de sclérose des cordons postérieurs et latéraux ; les symptômes ne manquaient pas ponr révéler la propagation de la lésion à la substance grise : l'atrophie musculaire progressive et les tremblements fibrillaires indiquaient une affection tropho-irritative des cellules nerveuses des cornes antérieures, et les nécroses cutanées indiquaient une affection irritative des parties postérieures de la substance grise centrale.

R. M. C.

III. Folie du doute; par P. J. Kowalewsky. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1887 et janvier 1888.)

Des faits qu'il a observés, l'auteur conclut :

1° Que la neurasthénie engendre des névroses de différentes formes et des psychoses de dégénérescence.

2° Que dans un grand nombre de cas la maladie se limite à la neurasthénie; mais que, chez quelques sujets, la neurasthénie entre dans une seconde période qui est celle des troubles mentaux élémentaires.

3° Que ces troubles élémentaires peuvent, soit avoir une terminaison favorable, soit aboutir à une troisième période, celle de la névrose et de la psychose organisées.

4° Que, dans des cas exceptionnels, la neurasthénie peut engendrer la pathophobie, laquelle, associée à des obsessions soustraites au contrôle de la volonté, peut dégénérer en « folie du doute ».

5° Que la folie du doute peut se manifester à l'état pur, ou être associée à d'autres formes de psychose de dégénérescence, à des délusions hypocondriaques, etc. R. M. C.

IV. Quelques cas de fièvre typhoïde chez des aliénés; par R. Percy Smith (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur relate sommairement six cas de fièvre typhoïde survenus chez des aliénés; nous ne rapporterons pas ces cas, et nous nous bornerons à résumer les réflexions que l'observation de ces six malades a suggérés à M. Percy Smith.

Il fait remarquer d'abord qu'il est quelquefois fort difficile de diagnostiquer la maladie chez les aliénés, qui le plus souvent ne se plaignent de rien.

La modification de l'état mental sous l'influence de la fièvre

typhoïde a déjà été signalée : dans deux des cas de l'auteur les symptômes de manie se sont nettement et soudainement calmés dès le début de la fièvre, et la manie n'a pas reparu.

Dans un cas, la fin de la maladie a été marquée par de la dépression momentanée, due probablement à l'état d'instabilité du système nerveux du malade, et ne présentant pas d'ailleurs les caractères ordinaires des modifications mentales qui succèdent parfois à la fièvre typhoïde chez les sujets sains d'esprits.

Dans l'un des cas, il est à noter que le malade avait eu un délire presque maniaque au cours d'une scarlatine.

Dans un cas, le malade était en convalescence mentale, avant que la fièvre ne fut diagnostiquée ; l'amélioration mentale continua de progresser pendant la fièvre, et sans être aucunement retardée par elle. Dans trois autres cas, aucune amélioration durable ne fut obtenue.

Dans un cas toutefois, l'excitation maniaque qui aurait constitué pour le malade un danger réel, tomba heureusement pendant la fièvre ; ce qui facilita notablement le traitement ; il est intéressant de remarquer que, dans ce cas, l'excitation intense fut remplacée par le délire beaucoup plus calme de la fièvre typhoïde. Dans un autre cas, la dépression mentale que présentait le malade ne subit qu'une rémission passagère, et la fièvre ne fut pas accompagnée de délire.

L'un des malades causa de très vives inquiétudes, en raison de son extrême agitation et de sa résistance obstinée à tout traitement pendant toute la durée de la maladie : il n'y eut d'ailleurs chez lui aucune amélioration de l'état mental.

Dans aucun de ces cas, le fait de l'aliénation mentale n'a introduit d'éléments capables de modifier le pronostic de tel ou tel cas donné. La fièvre typhoïde, dit l'auteur en terminant, est actuellement une maladie trop dangereuse pour qu'on puisse la provoquer volontairement dans un but thérapeutique ; peut-être, plus tard, quand les fièvres spécifiques seront devenues plus dirigeables, pourra-t-on guérir certains accès de folie par l'inoculation de ces fièvres. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que dans certains cas de folie, une fièvre typhoïde intermittente peut couper court à la maladie mentale. R. M. C.

V. Quelques cas de tendance au suicide chez des sujets atteints d'imbécillité congénitale ; par C.-S -W. Cobbold. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 40 ans que la perte d'un chat décide à se débarrasser de l'existence ; il s'échappe de l'asile avec la ferme intention de se noyer ; mais le courage lui manque au bord de l'eau. — Le second cas concerne un homme

de 29 ans qui, sous prétexte qu'il est taquiné et injurié par ses voisins, prend la résolution de se suicider; il entre dans l'eau, mais avant de perdre pied il se ravise et renonce au suicide.

Dans le troisième cas, le malade approche un couteau de sa gorge pour se tuer; il paraît avoir agi sous l'empire d'une impulsion momentanée, survenue sans motif apparent. — Le quatrième malade, âgé de 19 ans, essaye de s'ouvrir une veine puis de se couper la gorge : la tendance au suicide chez lui est toujours impulsive; elle n'est jamais le résultat de la réflexion. — Le sujet de la cinquième observation a 20 ans; ses tentatives de suicide, antérieures à son entrée à l'asile, seraient au nombre de cinq ou six; elles n'ont jamais eu de motif sérieux, et la fermeté nécessaire à l'exécution du projet a toujours fait défaut. — Le dernier malade, âgé de 25 ans, était un mélancolique.

Tous ces malades étaient congénitalement imbéciles : tous étaient des hommes; mais l'auteur se rappelle nettement deux cas qui étaient relatifs à des femmes.

Les faits qui viennent d'être rapportés montrent que la tendance au suicide dans l'imbécillité congénitale peut se présenter sous trois aspects : elle peut être le résultat d'une impulsion passagère, dépourvue de toute cause extérieure ou bien consécutive à la plus futile contrariété. Les deux premiers cas peuvent se rencontrer dans d'autres formes de folie; le troisième paraît être spécial aux imbéciles. Cette tendance passagère au suicide chez les imbéciles se présente avec des allures qui paraissent caractéristiques, et à ce point de vue, l'auteur indique trois particularités dignes de remarque : 1° l'absence ou l'insignifiance de la cause déterminante; 2° l'absence du courage ou de la fermeté nécessaires pour accomplir le suicide; 3° la rapidité avec laquelle l'idée du suicide s'efface et est oubliée[1]. R. M. C.

VI. Un cas d'intoxication saturnine chronique avec épilepsie et aliénation mentale; par William L. Ruxton. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Il s'agit d'un homme de 40 ans, sobre, dont un oncle est mort de paralysie générale, et que son métier force à vivre depuis 22 ans au milieu de la poussière de plomb. Il a présenté il y a dix ans et à plusieurs reprises depuis cette époque, les accidents caractéristiques de l'intoxication saturnine, et il y a quatre ans, au cours d'une colique de plomb, il a été pris d'une attaque d'épilepsie, suivie bientôt de plusieurs autres : dès les premiers accès, tou-

[1] Nous avons publié un cas de ce genre dans le t. IV, p. 52, des *Archives* de 1882 (B.)

jours suivis de stupeur, on vit apparaître des symptômes d'aliénation mentale qui, depuis, n'ont fait que s'aggraver. Le malade est actuellement en état de démence.

L'auteur pense que la folie de l'oncle du malade a bien pu agir comme cause prédisposante, mais qu'il faut chercher la cause effective de la folie dans l'action prolongée du plomb, qui, circulant dans l'organisme à l'état d'albuminate de plomb, a directement provoqué la production d'une épilepsie corticale, devenue actuellement chronique. La folie chez ce malade a d'ailleurs invariablement revêtu le caractère des phénomènes post-épileptiques. Les signes physiques de l'intoxication saturnine, se sont amendés lorsque le malade a été soustrait à l'action des poussières de plomb, mais les phénomènes épileptiques se sont graduellement aggravés. R. M. C.

VII. Sur une nouvelle forme de trouble mental présentant des caractères bien définis tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénétique; par le Dr Meschede, de Kœnigsberg. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur s'attache à démontrer que parmi les psychoses curables à début récent, on rencontre des cas dans lesquels, — contrairement à ce qui se passe dans la majorité des psychoses curables, dans lesquelles l'existence d'un trouble émotionnel est le trait dominant, — c'est le trouble primitif des facultés intellectuelles qui joue le rôle prépondérant; il est convaincu que certains de ces cas peuvent légitimement former un groupe, tant en raison de leur pathogénie commune (frayeur) qu'à cause des caractères particuliers de la psychose (disparition en bloc des processus mentaux les plus familiers, cécité psychique, etc.); il estime qu'il est plus logique d'admettre l'existence d'un nouveau groupe que de rattacher, comme on l'a fait jusqu'à présent, les faits de ce genre à la démence ou à la mélancolie. R. M. C.

VIII. Un cas de folie de l'adolescence; par John Keay. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

L'auteur a considéré ce cas comme un cas de folie de l'adolescence, bien qu'il diffère par plusieurs points essentiels de cette forme de folie. Les troubles mentaux qui précèdent ou accompagnent un rapide développement du corps revêtent généralement les allures de la manie; on note de l'exaltation, avec beaucoup de vanité; les idées ou les hallucinations sont ou sexuelles ou religieuses : en somme, l'état mental pathologique n'est en ce cas que l'état mental ordinaire de la plupart des sujets de cet âge considérablement exagéré et déformé. Les malades de ce genre

sont souvent insupportables à l'asile : ils sont sujets à des rechutes, quelquefois multiples, mais finissent généralement par guérir. — Dans le cas observé par l'auteur, la dépression a été constante, sans la moindre alternative d'exaltation : or, les cas de mélancolie chez les adolescents s'accompagnent généralement d'idées de suicide, et le pronostic est défavorable. — Le malade dont il s'agit ne paraît pas avoir eu ni hallucinations ni préoccupations sexuelles ; mais l'élément religieux ne faisait pas défaut : le malade croyait avoir commis un péché impardonnable et se considérait comme destiné à l'enfer. — Le cas était en somme défavorable : les hallucinations de l'ouïe avaient débuté même avant l'entrée à l'asile ; après quelque temps de séjour, le malade se fit avec les ongles, au rectum et peut-être à la prostate, des lésions assez graves, qui donnèrent lieu à des accidents pyohémiques bientôt suivis de mort. R. M. C.

IX. Deux cas de folie syphilitique après alcoolisme avec symptomes de paralysie générale; par A.-R. Urguhart. (*The journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Ces deux observations peuvent se résumer de la façon suivante au point de vue de la symptomatologie :

1° X..., quarante-six ans, pas d'antécédents nerveux, vie dissipée, infection syphilitique il y a huit ans, — fausse couche de sa femme — accès récent de delirium tremens, céphalalgie intense à récidives fréquentes, — pouls lent — hémiplégie gauche transitoire — idéation lente, mémoire bonne ; manie aiguë succédant à d'autres symptômes nerveux ; embarras de la parole, — dysphagie, — parésie des extrémités inférieures, — pupilles irrégulières ; — urates amorphes dans les urines. — Guérison rapide des symptômes mentaux ; guérison graduelle de la paralysie.

2° Z..., trente-quatre ans, pas d'antécédents nerveux, vie dissipée, infection syphilitique il y a dix-huit mois, — fausses-couches multiples de sa femme ; tremblement des mains ; céphalalgie intense et persistante ; sensibilité douloureuse de la tête à la percussion ; pouls rapide ; attaques épileptiformes ; idéation lente ; mémoire mauvaise ; manie aiguë succédant à d'autres symptômes nerveux ; embarras de la parole, aphasie ; parésie des membres ; exagération du réflexe du genou ; pupilles régulières, congestion de la pupille ; polyurie ; incontinence d'urine ; albumine et sang dans l'urine ; soif intense. — Guérison rapide des symptômes mentaux ; guérison graduelle de la paralysie.

Ces deux malades, lors de leur entrée à l'asile, avaient été considérés sans hésitation comme des paralytiques généraux;

et, en effet, malgré l'absence des allures d'expansion et de satisfaction que l'on observe communément, leur affection simulait à s'y méprendre la paralysie générale.

Ces faits montrent une fois de plus avec quel soin on doit, dans les affections cérébrales et mentales, étudier l'enchaînement des symptômes et rechercher la syphilis dans les antécédents du malade. L'histoire pathologique des deux malades, dont nous venons de rapporter sommairement l'observation, ne se présentait pas en effet à l'observateur, il s'en faut de beaucoup, avec ce caractère de clarté, et ce n'est qu'à force de patientes recherches que ces malades furent reconnus syphilitiques en dépit de leurs dénégations et de celles de leurs proches. — Il ne fauts jamai oublier, — l'auteur a raison de le rappeler — que la syphilis est un facteur troublant dans l'étiologie des maladies du cerveau et de l'entendement; il faut toujours penser à elle, la suspecter surtout lorsqu'on est dérouté par l'incohérence des symptômes, et ne pas craindre enfin dans le doute, d'instituer un traitement anti-syphilitique qui sera du moins une pierre de touche s'il ne devient pas une médication spécifique. R. M. C.

X. Deux cas de guérison de folie chronique; par Lloyd Francis. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Dans ces deux cas, la maladie mentale avait duré au moins cinq ans, à dater de la première apparition des symptômes; dans les deux cas aussi, le retour à la santé mentale a été complet, l'amélioration, une fois établie, ayant été régulière, rapide et nette. Ces deux malades venaient d'autres asiles où ils avaient été considérés comme incurables. Dans un cas comme dans l'autre, il s'était agi primitivement de mélancolie avec tendance très accentuée au suicide; à cette mélancolie avait succédé, chez les deux malades, après un intervalle considérable, une phase maniaque bien définie et prolongée. Dans l'un de ces cas, la reprise des occupations habituelles, dont la privation avait probablement déterminé l'accès, paraît avoir joué le rôle principal dans le rétablissement de l'équilibre mental. — Dans l'autre cas, le choc déterminé par une lésion physique paraît avoir été le point de départ de la convalescence. R. M. C.

XI. Un cas de folie morale Colin; par M. Campell. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur résume dans les termes suivants les points les plus

saillants de cette observation qu'il a relatée dans tous ses détails :

1. Excentricité du père ; la mère meurt avec abaissement progressif physique et mental ; les sœurs sont excentriques.

2. Le malade est gâté à titre de dernier enfant et de fils unique : son enfance est réservée et timide. Il entre prématurément dans les affaires. Habitudes alcooliques. Masturbation (?). Désertion de la maison paternelle avec une troupe de comédiens de passage. Vie errante, solitaire, pendant laquelle il est en partie réduit à avoir recours à l'assistance de ses parents. Vif désappointement à l'ouverture du testament de son père ; c'est à ce moment que débute probablement la phtisie. Vie paresseuse, avec ses sœurs qui sont elles-mêmes excentriques. Tabagisme, paresse, nouveaux excès de boisson. Exacerbation des symptômes, le malade déraisonne comme un aliéné ; il est égoïste et hypocondriaque. Lutte pour l'existence à Edimbourg. Renouvellement des excès de boisson, et privations consécutives. Menaces d'homicide et de suicide. Violences de langage et de conduite ; intervention judiciaire ; internement à l'asile.

3. Au moment de l'entrée à l'asile, caractère morose, égoïsme, hypochondrie, violences de langage à l'adresse de ses sœurs, agitation, perte de tout empire sur soi-même ; tout cela est aggravé par une singulière perversion du raisonnement, et une sorte d'auto-déception spéciale, demi consciente, allant presque jusqu'à l'idée de persécution, comme le démontrent son attitude et son langage à l'égard du testament de son père. Absence de toute décision précise. Santé générale délicate.

4° Légère amélioration physique et mentale au bout d'un temps considérable ; cette amélioration paraît due à la discipline, au grand air, à l'exercice, aux toniques, à la diminution de consommation du tabac, à l'abstinence imposée en ce qui touche les boissons alcooliques. Effets inattendus et favorables pendant quelque temps du traitement par le raisonnement. Evasion et tentatives de poursuites judiciaires contre ses sœurs. Effet moral produit par l'insuccès de l'évasion et de ses projets de poursuites. — Le malade recouvre progressivement son empire sur lui-même ; la violence de sa haine contre ses sœurs s'atténue, en même temps que la perversion de ses facultés raisonnantes ; sa santé générale et son caractère s'améliorent. Après une entrevue avec sa sœur, qui sert de critérium, il est mis en liberté, et sa conduite ultérieure démontre que son état continue à s'améliorer.

L'auteur a rangé ce cas, à l'exemple des classiques, dans la « folie morale », mais il n'y avait chez ce malade aucune im-

perfection du « sens moral » et il serait peut-être plus exact dit-il, de désigner son état mental sous le nom de « folie affective. » R. M. C.

XII. — Action des affections fébriles sur des psychoses; par J. Wagner. (*Jahrbüch. f. Psychiat.*, VII, 1-2.)

La clinique enseigne qu'il arrive souvent qu'une maladie mentale soit guérie à l'occasion d'une maladie fébrile intercurrente. Mais quelles sont les conditions exactes dans lesquelles se produit cette guérison ? Si on les connaissait bien on serait autorisé à provoquer un des cas nettement déterminés, des maladies fébriles artificielles. Après avoir fait l'histoire au point de vue qui nous occupe de la fièvre typhoïde, du choléra, de la fièvre intermittente, de la variole, de l'érysipèle, en y mettant sa note personnelle, l'auteur établit que la guérison en question a toute chance de réussir lorsque la maladie mentale ne date pas de plus de six mois; que les cas psychopathiques aigus quelle qu'en soit la modalité, excepté l'épilepsie, sont le plus heureusement influencés dans l'espèce, que l'affection fébrile passagère doit se tenir en des limites raisonnables principalement lorsqu'on a affaire à la fièvre typhoïde, que, lorsqu'il s'agit de paralysie générale, les maladies suppuratives sont celles qui exercent l'action la plus curative, qu'enfin il y aurait peut-être lieu, dans les conditions énumérées, d'injecter aux aliénés le microbe de la malaria, de laquelle on est toujours maître, ou mieux, celui de l'érysipèle, maladie plus bénigne, plus facile à cultiver sans danger, ni inconvénient. (Procédé de Fehleisen. Voir p. 102.) P. Keraval.

XIII. — De la perversion de l'instinct sexuel chez les épileptiques; par P.-S. Kowalewsky. (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 3.)

Le stade terminal du coït a chez certains individus une ressemblance marquée avec une attaque d'épilepsie. Les excès sexuels déterminent assez souvent une épilepsie opiniâtre très difficile à guérir. L'auteur signale deux observations relatives à ce dernier fait; il connaît huit exemples d'épilepsie consécutive au premier coït. Il n'est donc pas étonnant que la perversion sexuelle se combine souvent à l'épilepsie, d'autant que les deux espèces d'anomalies émanent de la même cause fondamentale (dégénérescence). Elles se montreront isolées ou associées. P.-S. Kowalewsky esquisse un exemple de *bestialité* chez un héréditaire, épileptique; cette passion qui seule le satisfait, date, comme l'épilepsie, de la première enfance. Concomitance de délire religieux (extatique). P. K.

XIV. — La question de la loi sur les aliénés en Autriche; par M. Gauster. (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 3.)

Une nouvelle loi est en préparation. Le devoir des spécialistes est de prendre position dans la question, en indiquant au législateur les desidérata, puisqu'il est évident, comme l'ont compris tous les États civilisés, que l'aliéné a besoin d'une assistance publique toute spéciale. Puis M. Gauster adopte à peu de chose près, en les discutant, nos décisions françaises. Intervention de l'autorité judiciaire et administrative et dans les asiles publics et dans les asiles privés, certificat préalable d'un médecin traitant. Quartier d'hospice annexé aux établissements pénitentiaires pour les criminels aliénés. Préservation légale de tout aliéné au point de vue de ses biens par la nomination d'un curateur spécial, etc., etc. P. K.

XV. — Du poids du cerveau chez les aliénés; par Bartels. (*Allg. Zeitsch f. Psychiat.*, XLIV, 2-3.)

Pesées. Tableaux. Analyse. Le poids du cerveau diminue dans toutes les formes de l'aliénation mentale, surtout chez les hommes à partir de soixante-dix ans ou chez les femmes à partir de soixante ans, surtout quand la psychopathie dure longtemps, et quand l'intelligence est fortement atteinte dans sa vitalité. Toutes choses égales d'ailleurs, la diminution du poids du cerveau est de 1,6 plus forte chez la femme que chez l'homme. P. K.

XVI. — De la folie gémellaire; par H. Euphrat. (*All. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLIV, 2-3.)

En même temps qu'il procède à une revue des théories et des observations publiées, M. Euphrat décrit un exemple de deux jumelles ayant toujours vécu côte à côte, atteintes l'une à trente-huit ans, l'autre à quarante, de folie systématique hallucinatoire avec idées délirantes érotiques. Identité absolue à deux ans de distance des phénomènes psychopathiques. Ici, dit l'auteur, on n'a à invoquer que la similitude de construction et de développement des deux cervaux; toutes deux nerveuses à la suite de tourments, elles se sont infectées psychiquement le mieux du monde, à raison de l'étroitesse de leur vie commune; impressionnabilité anormale d'un organe central sollicité par une excitation périphérique anormale. P. K.

XVII. — Contribution a la question des rapports qui existent entre la syphilis et la démence paralytique; par P. Siemens. (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

Observation. Un jeune homme de trente-trois ans, sans tare

sans antécédents héréditaires, n'ayant pas abusé de l'alcool, n'ayant fait aucun excès, n'ayant subi aucun accident propre à déterminer la paralysie générale, prend accidentellement la syphilis, est atteint d'abord d'une sorte de lésion en foyer du cerveau qui plus tard dégénère en encéphalite et myélite diffuse, revêtant la forme symptomatique de paralysie générale. Inactivité du traitement spécifique. P. K.

XVIII. — Un cas de folie circulaire avec lésions anatomiques, par A.-B. Wollerner. (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

Femme de cinquante-huit ans. Tare héréditaire. Mariée à vingt et un ans. A vingt-quatre ans, alternatives d'exaltation (délire des grandeurs) et de dépression (idées de persécution) chaque cycle durant six mois; pas de période de lucidité intermédiaire. Pendant la phase dépressive, sitiophobie, insomnie, déchéance somatique; cette période se montre de préférence l'été, l'état maniaque se montrant surtout à l'arrière-saison. Elle demeure ainsi à l'asile pendant seize ans. Pendant les dernières années, affaiblissement intellectuel très prononcé. Jamais de paralysie ni d'autres accidents physiques. Meurt à soixante-quatorze ans, en juin 1886, de marasme sénile. On trouve à l'*autopsie* de l'asymétrie des deux moitiés de l'encéphale entier, le côté gauche étant notablement plus développé que le droit. Il existe de l'hypoplasie de la névroglie sur toute l'écorce des frontales supérieurs, lobules pariétaux supérieurs, premières temporales des deux côtés, de la pariétale ascendante et de l'avant-coin du côté droit, de la frontale ascendante, de la troisième frontale, du coin, de la temporale moyenne de la couche optique du côté gauche. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 28 avril 1890.

Présidence de M. Ball.

Prix Belhomme. — M. Vallon, rapporteur d'une commission composée de MM. Chaslin, Legrain, Marandon de Montyel et

J. Voisin, propose aux candidats pour le prix Belhomme le sujet suivant : *De la vision chez les idiots et les imbéciles.*

Prix Aubanel. — M. Christian, au nom d'une commission formée de MM. Dagonet, Garnier, Semelaigne et Vallon, conclut à l'adoption, comme sujet de concours pour le prix Aubanel, de la question suivante : *De la folie chez les vieillards.*

Des rapports de l'alcoolisme avec l'hystérie. M. Colin donne lecture d'une communication sur les rapports réciproques de l'hystérie et de l'alcoolisme. M. B.

XXIIIe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE [1].

SESSION DE HANOVRE.

(*Séance du* 1er *mai* 1889. — Présidence de M. Snell.)

M. Bruns (de Hanovre), présente un malade *atteint de névrose traumatique* [2]. Le diagnostic ne peut hésiter qu'entre l'espèce morbide considérée et une paralysie du plexus brachial. Mais la topographie de l'anesthésie et l'atteinte des organes des sens imposent la première idée, d'autant plus qu'aujourd'hui, voilà de cela quatre semaines, les paralysies de la sensibilité et de la motilité ont conservé la même gravité sans qu'il se soit produit de modification de l'excitabilité électrique ; la réaction dégénérative n'est pas survenue.

M. Bruns montre des *préparations de moelle* empruntées à un sujet présenté par M. Nicol à la session de 1887 [3]. L'observation a été publiée sous le titre de *Sclérose en plaques* (*Berlin. Klin. Wochenschrift* 1888, n° 5). Voici la confirmation du diagnostic. Les cordons de Goll et les faisceaux pyramidaux témoignent d'une sorte d'arrêt de développement systématique ; on constate dans la substance grise une myélite diffuse disséminée, ainsi qu'au niveau des racines antérieures, des racines postérieures, des colonnes de Clarke.

Discussion. — M. Berkhan propose d'hypnotiser les malades atteints d'hystérie traumatique. — M. Bruns. Commençons par l'électricité et le massage ; l'hypnotisme sera pratiqué s'il y a lieu.

[1] Voir *Archives de Neurologie.* XXIIe Congrès, t. XVIII, p. 454.

[2] *Id.* Revues analytiques.

[3] *Id.* XXIe Congrès, t. XVI, p. 455, des *Archives de Neurologie.*

M. A. Meyer (d'Osnabrück). *De l'atrophie des fibres dans le cervelet.* Il s'agit de l'atrophie des fibres à myéline dans l'écorce du cervelet chez les paralytiques généraux et d'autres aliénés, tels que déments séniles, délirants chroniques systématiques, idiots; le caractère commun de ces malades est la démence. Après avoir coloré les parties latérales des hémisphères cérébelleux par la méthode de Weigert (hématoxyline), l'auteur a constaté que, dans tous les cas, il existe une diminution plus ou moins prononcée des fibres nerveuses fines qui, parties de la lisière de la substance blanche, vont en se ramifiant à travers la couche des granulations et des cellules jusque dans le substratum de névroglie en un plexus élégant. L'atrophie est particulièrement accusée dans les préparations qui rappellent les organes du nouveau-né, tant les gaines de myéline ont diminué de volume; on croirait assister aux premières périodes de développement des fibres cérébelleuses. Parallèlement, la substance grise du cerveau antérieur a subi la même déchéance (Tuczek et Zacher). Il semble y avoir une relation à cet égard entre le cervelet, le lobe frontal, le lobe occipital. Intégrité des autres éléments cérébelleux, notamment de l'appareil vasculaire; nous avons probablement affaire à une atrophie primitive des éléments myéliniques [1].

M. Snell (d'Hildesheim). *Des idées présomptueuses de la folie systématique chronique (Paranoïa)* [2].

M. Bartels (d'Hildesheim). *La colonie agricole d'Einum près Hildesheim pendant ses vingt-cinq années d'existence.* Après avoir rendu justice à l'initiative française en pareille matière [3], l'orateur fait l'histoire de la colonie. C'est M. Snell qui l'a fait fonder à une heure de l'asile; la colonie fut ouverte en 1864; elle consistait en deux maisons d'habitation, 16 hectares de terrain pour 40 aliénés judicieusement choisis. On y avait placé un médecin, un économe, une ménagère, cinq gardiens, un serviteur et deux servantes. Deux chevaux, neuf vaches, quelques cochons et de la volaille, composaient les bestiaux. On s'occupait surtout de culture maraîchère et horticole. En 1865, cette installation coûta 53,000 thalers, mais les aliénés y prirent goût. Sa situation financière n'était point encore satisfaisante en 1868. On simplifia peu à peu le personnel et l'on se borna à y envoyer résider les aliénés les plus chroniques. La culture se développa si bien qu'en 1879 la colonie

[1] Voir *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

[2] Voir Discussion sur la nomenclature *in* Congrès des aliénistes allemands, Iéna, 1889. *Archives de Neurologie,* t. XIX, p. 418; t. XVII, p. 312; XVIII, p. 159; t. XIII, p. 314, 65, 221, 393; t. VIII, p. 393.

[3] Voyez notre mémoire. *Colonies d'aliénés* in *Congrès International, d'Assistance publique.* Paris, 1889. Procès-verbaux, p. 64. Comptes rendus t. II, p. 305.

remporta diplômes et médailles d'argent. En 1886, malgré les souffrances de l'agriculture, la fondation put, après avoir prélevé 20,000 marks représentant les loyers, les intérêts de l'argent et le fonds d'amortissement, présenter un bénéfice de 10,688 marks (13,360 francs). Au 1er octobre 1887 la situation est la suivante :

Cent quarante-deux hectares sont cultivés, dont 92 représentent la propriété de l'asile ; le reste est affermé. Quatre-vingts malades y travaillent, soit 19 p. 100 du service des hommes. Le personnel comporte : 1 gardien en chef, 7 gardiens, 1 économe dont la femme est ménagère, 4 serviteurs, 4 servantes. On possède : 7 chevaux, 8 bœufs de traits, 1 taureau, 49 vaches, 8 bœufs, 4 veaux, un verrat, 15 truies, 68 cochons, 14 dindons, 14 oies, 180 poules. Fondez donc des colonies agricoles!

M. Wulff (de Langenhagen). *Du poids du cerveau chez les déments*. Ce travail, qui se résume en de nombreuses courbes et de nombreux tableaux, porte sur 205 cerveaux d'individus dont l'intelligence a prématurément subi des atteintes, individus qui n'ont pas plus de vingt ans. L'auteur insiste surtout sur la richesse des hémisphères ou leur pauvreté en écorce grise et les conséquences de cette constatation. Il note les principales mesures anthropométriques et craniométriques, et pèse comparativement l'encéphale et ses diverses parties constituantes chez diverses espèces normales et pathologiques. Il arrive à ce premier résultat que l'encéphale des aliénés pèse moins que celui des individus sains d'esprit. En second lieu, chez nos déments précoces, le poids total reste au-dessous de la normale, mais le cerveau atteint son maximum de bonne heure; de bonne heure aussi l'organe diminue de poids. Quant à la spécificité de la démence, il est impossible de constater, au point de vue qui nous occupe, de différence entre le dément épileptique et le dément non épileptique.

La prochaine séance aura lieu le 1er mai 1890 au Kasten's Hôtel à Hanovre. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLVI, 5.)

P. Keraval.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 14 décembre 1889[1]. — Présidence de M. Lœhr aîné.

M. le Président communique les regrets de MM. Ideler, Schrœter, Schuchardt, Kahlbaum, Knecht et Müller, empêchés de se rendre

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, séance du 15 mars 1889.

à la séance. M. Lœhr propose que la société se réunisse à la Société de psychiatrie et neurologie de Berlin, en vue d'organiser la section correspondante du prochain congrès international de médecine de 1890. Adopté.

M. Zenker (de Bergquell). *Castration pour cause d'aliénation mentale.* — Il s'agit d'un cas de lypémanie hallucinatoire. Le texte du délire et les hallucinations étant de nature érotique ou ayant trait à des idées sexuelles, on enlève à la malade ses deux ovaires, d'ailleurs normaux, on constate aussi que l'utérus, le vagin et les parties génitales externes ne présentent aucune anomalie. Les suites de l'opération sont favorables. Il semble alors dans les premières semaines qui suivent l'intervention chirurgicale que le délire a disparu. Mais, à peine le choc traumatique, l'hémorrhagie chirurgicale et l'abattement physique inséparables d'une semblable thérapeutique ont-ils terminé leur action, que les mêmes hallucinations et les mêmes idées délirantes reviennent et persistent. Notons que la dame en question n'était pas hystérique et qu'aucune indication n'autorisait à une résection de cette nature.

Discussion. — M. Richter rappelle le mémoire de M. Flechsig (1884) peu favorable à ces hardiesses. — M. Benno cite un cas de guérison par castration. Il s'agissait d'une hystérie grave avec intervalles d'excitation maniaque et propension au suicide.

M. Neuendorff. — Une vieille fille, atteinte d'hystérie grave depuis dix-sept ans, éprouvait au moment de chaque menstruation des sensations anormales du côté des organes sexuels, de l'hypéresthésie vaginale, elle s'agitait au plus haut point. C'èst en vain qu'on la castra. A la suite de l'opération, s'inquiétant sans cesse de sa mutilation, elle se dit bonne à rien, fut hantée par des idées de suicide; l'ensemble de ces nouvelles idées délirantes prit la forme d'obsessions.

M. Wendt. — M. Krœmer, dans son dernier compte rendu annuel, mentionne trois cas de laparotomie pratiquée pour hystéro-épilepsie et épilepsie. Il obtint une amélioration certaine; il en espère deux autres. — M. Richter. Remarquez que l'hystérie, même quand elle persiste grave depuis des années, peut guérir sous d'autres influences.

M. Lœhr aîné. Les progrès de la chirurgie doivent être mis, quand il y a lieu, au service de la psycho-pathologie, mais il faut tracer les indications. La castration a au moins l'avantage de s'opposer à la transmission héréditaire, ce qui ne veut pas dire qu'il faille castrer tous les aliénés.

M. Cramer (d'Eberswalde). *De l'atrophie des fibres du cerveau à la suite d'insolation.* — Une journalière de cinquante-deux ans, indemne d'hérédité psychoneuropathique, indemne aussi de syphilis,

jusque-là bien portante, travailla aux champs la tête découverte peu après la Pentecôte. Le soir, ses articulations lui parurent si raides qu'il lui fut difficile de retourner chez elle. Le lendemain, on constatait un érythème solaire avec dépression psychique et oppression des forces; quatorze jours plus tard elle était en proie à un délire avec agitation qui persista si bien qu'on dut l'amener à l'asile. Les pupilles étaient inégales, les réflexes tendineux patellaires exagérés, le tact et la sensibilité à la douleur diminués. La mort eut lieu trois mois après l'insolation. L'autopsie révéla de l'hypérémie encéphalo-spinale (le cerveau ne pesait que 1,273 grammes), une pleurésie sèche bilatérale, de l'œdème pulmonaire, une atrophie brune du cœur. Les *fibres intra-corticales* ont disparu irrégulièrement en n'importe quelle couche; aucune circonvolution n'est épargnée à des degrés divers. Ce sont surtout les deux couches externes qui ont souffert; les circonvolutions occipitales gauches et la circonvolution du corps calleux ont en outre perdu une grande partie des *fibres intermédiaires*. Les ascendantes et les lobes occipitaux sont le moins endommagés. Telles sont les altérations décelées par l'acide osmique et la méthode de Pal. L'élection au carminate d'ammoniaque témoigne de l'intégrité des cellules nerveuses. Les vaisseaux sont intacts, à l'exception d'un anévrisme capillaire dans la première temporale droite. En quelques points on constate des cellules araignées isolées, mais sans qu'on soit en droit de croire à une hyperplasie du tissu conjonctif et encore moins à la pathogénie interstitielle de l'atrophie des fibres cérébrales. Le cervelet est atteint de la même façon que le cerveau, c'est la couche granuleuse de l'écorce qui en témoigne; le corps rhomboïdal est sain. Les ganglions de la base, le bulbe et la protubérance ne présentent pas de lésions. Tuméfaction de la névroglie et déchéance de quelques manchons de myéline et de quelques cylindraxes dans la moelle, notamment le long des cordons postérieurs.

M. Otto (de Dalldorf). *De la paralysie pseudo-bulbaire.* — Ayant eu dans ces dernières années l'occasion d'observer chez les aliénés quatre cas de paralysie labio-glosso-pharyngée, et d'en autopsier trois, il nous a paru utile d'en faire une communication. Ils appartiennent à la forme mixte cérébro-bulbaire et montrent une fois de plus la rareté de la paralysie cérébrale pure. L'artério-sclérose syphilitique y joue le principal rôle. Il existait aussi de graves lésions cardiaques, rénales et pulmonaires (hypertrophie du cœur — altération des artères coronaires — altérations valvulaires — néphrite chronique — emphysème). Nos sujets étaient des déments, et un hypochondriaque avec hallucinations sensorielles et idées de suicide. Les symptômes bulbaires furent constitués par cette mobilité de l'humeur si spéciale, les troubles de la parole et notamment les troubles de l'articulation des lèvres, de la langue, du

voile du palais, la dysphagie. On ne constata qu'en un cas des accidents du côté de la respiration, de la circulation, du larynx ; on ne constata pas non plus de lésions marquées à l'ophthalmoscope ; ni atrophies, ni modifications de l'excitabilité électrique. Les mêmes malades présentaient les mêmes destructions comme origines des mêmes phénomènes nerveux et mentaux ; c'étaient des foyers de ramollissement dans le cerveau, les ganglions de la base, la protubérance.

M. Roller (de Brake). *De la folie héréditaire.* — A l'asile de Brake près Lemgo, sur 277 malades on compte 58 cas d'hérédité directe, 51 cas d'hérédité indirecte, 17 d'éléments d'hérédité éloignée, soit 126 aliénés entachés d'hérédité quelconque, ou 45,50 p. 100. L'infection psycho-pathologique masque cette grave question de l'hérédité ; l'atavisme est patent. Les folies héréditaires sont cependant plus ou moins graves sans qu'on sache pourquoi. Les formes varient également ; la folie induite témoigne néanmoins de la transmission du texte du délire, en particulier chez les jumeaux persécutés. S'il est évident que la plupart des aliénés sont des héréditaires, il va de soi qu'il n'y a plus de symptômes de la folie héréditaire. Il en est pourtant encore pour l'hérédité accumulée; citons les prédispositions et les talents merveilleux, les bizarreries de caractère, les hallucinations réflexes, les sensations spinales irradiées (télégraphiques), l'évolution brutale de psychoses aboutissant à une démence précoce.

La plupart des aliénés sont des héréditaires.

Il en est cependant qui doivent leur maladie à une modification de leur économie par des excès ou des influences pathogénétiques d'ordre matériel. Cette déchéance préalable est même indispensable pour que la *folie alcoolique* se manifeste. Les causes morales n'ont en tout cas qu'une valeur occasionnelle.

Discussion. — M. Richter. Efforçons-nous plutôt de chercher les causes et les agents mécaniques de la folie. Meynert a fait faire à la question de l'hérédité un pas de géant quand il a examiné le bassin de la mère. Il en a été de même de la manipulation hygiénique des populations de crétins. Que n'a-t-on pas écrit sur la théorie de la phthisie pulmonaire? Que deviennent ces dissertations en présence du bacille? (*Allg. Zeitsch., f. Psych.*, XLVI, 5.)

P. Keraval.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN.

QUARANTE TROISIÈME SESSION A BONN [1].

(*Séance du 22 juin* 1889. — PRÉSIDENCE DE M. HERTZ.)

M. HERTZ annonce la mort de M. NASSE, dont il retrace la vie et les œuvres. L'assistance se lève en l'honneur de sa mémoire.

M. BUDDEBERG. *De la forme dépressive à évolution aiguë de la démence paralytique.* — L'auteur relate l'histoire de cinq malades. Entrés à l'asile pour une mélancolie agitée, ils présentaient les éléments d'un délire général avec gémissements, inquiétudes dans les membres, turbulence, idées de suicide, sitiophobie, conceptions hypochondriaques. Peu de temps après, on constata de l'inégalité et de l'immobilité des pupilles, de la constipation, une rapide déchéance des facultés intellectuelles, de l'émaciation; à ces symptômes se joignirent des accès de fièvre, si bien qu'en onze mois au plus, les patients moururent. On put pratiquer quatre autopsies; on trouva les signes d'une encéphalite franchement aiguë avec atrophie partielle de la substance corticale. L'étiologie révèle : tares héréditaires, traumatisme céphalique, surmenage intellectuel, travail au feu. Il ne s'agit ici que du sexe masculin. M. Buddeberg s'élève contre l'alimentation artificielle en pareil cas, parce que la sitiophobie est due moins à la dépression qu'à des altérations du tube digestif telles que des inflexions du colon; il vaut mieux laver l'intestin.

Discussion. — MM. PELMAN et THOMSEN ont observé des faits du même genre.

QUARANTE-QUATRIÈME SESSION A BONN.

(*Séance du 9 novembre* 1889. — PRÉSIDENCE DE M. PELMAN.)

L'assemblée envoie une adresse de félicitations à MM. SNELL (d'Hildesheim) et HASSE (de Kœnigslutter), à l'occasion de leur jubilé de cinquantième et de vingt-cinquième année de doctorat.

M. SCHULTZE présente un garçon de douze ans atteint *de paralysie et d'atrophie des muscles des mains innervés par les nerfs cubital et médian.* Cette affection a débuté il y a deux années, a depuis constamment progressé, et s'est plus accentuée à gauche

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 275, séance de novembre 1888.

qu'à droite. Il existe aussi une atrophie des muscles des avant-bras; le reste du corps ne présente rien de particulier. Intégrité de la sensibilité; intégrité des réflexes tendineux. Réaction dégénérative des muscles atrophiés. L'hérédité est ici le seul élément étiologique. Il est possible que les cornes antérieures soient atteintes; mais il existe aussi une atrophie juvénile myopathique qui, rien ne s'y oppose, peut occuper les mains.

M. de Ehrenwall. *Peut-on enlever un aliéné d'un asile?* — Rien ne s'y oppose, même quand il est interdit. La loi ne prévoit que le ravissement des mineurs. Il y aurait lieu de charger le bureau d'un projet de loi à cet égard.

Discussion. — MM. Œbeke, Elsperger et Pelman. On est même désarmé contre les délits de ce genre que peuvent commettre les infirmiers. — Le bureau est invité à étudier la question et à présenter un rapport dans la prochaine séance.

M. Brie montre le *cerveau d'une femme morte de paralysie générale syphilitique* (?) Le segment antérieur de l'hémisphère droit présente cette particularité que, lorsqu'on tire légèrement sur la pie-mère, l'écorce tout entière se détache de la substance blanche. L'écorce est extrêmement ramollie; elle est restée rebelle à l'action de l'acide chromique. Atteinte de la plus grande partie des circonvolutions frontales à la convexité et à la base, du segment le plus inférieur des ascendantes, de la première temporale et de l'insula. Cette pièce rappelle la *décortication* de Baillarger et Rey, ainsi que les altérations de la lisière de substance blanche décrites par Tuczek.

Discussion. — M. Schultze. N'y aurait-il pas lésion de tout le système artériel de l'écorce? M. Brie. Le système vasculaire est particulièrement développé; il existe autour des vaisseaux de la prolifération nucléaire, mais il n'y a pas d'oblitération.

M. Thomsen. De *l'importance pratique de la question de la paralysie générale et de la syphilis*. Ce mémoire sera publié *in extenso* [1]:

Discussion. — M. Schultze. Chez les anémiques et chez les individus en état de misère physiologique, les cordons postérieurs de la moelle sont dégénérés. C'est par un mécanisme analogue que se pourrait expliquer cette lésion chez les paralytiques généraux. Ne conviendrait-il pas de désigner sous le nom de paralysie générale tabétique, la paralysie générale avec lésion des cordons postérieurs de Thomsen. — M. Œbeke. Chez vingt-quatre paralytiques généraux appartenant à une classe sociale relevée, 62 p. 100 avaient eu antérieurement la syphilis. Les onctions mercurielles ne produisirent pas de bons effets, l'iodure de potassium à hautes doses

[1] Nous l'analyserons alors aux *Revues analytiques*.

détermina plusieurs fois de l'agitation. Sans doute il n'est pas rare de voir des tabétiques bénéficier du traitement antisyphilitique; la raison, c'est que ces malades sont traités plus tôt que les paralytiques.

M. Tigges. Dans les hôpitaux de Berlin, les hommes sains d'esprit sont syphilitiques dans la proportion de 13 à 14 p. 100, ce qui explique que les syphilitiques sont cinq fois plus en butte à l'atteinte de la paralysie générale.

M. Thomsen. La thérapeutique du tabes n'a rien à gagner des progrès de la thérapeutique de la paralysie générale et *vice versâ*. Quel est celui d'entre nous qui a guéri la paralysie générale par un traitement antisyphilitique? Les accidents tabétiques du paralytique sont dus à un trouble de nutrition, ainsi que le montre l'épuisement précoce du réflexe tendineux patellaire.

M. Pelman. M. Riege a, dans le *Schmidt 's Jahrbücher*, montré par des formules mathématiques qu'un syphilitique a dix-sept fois plus de chances de devenir paralytique général qu'un sujet non syphilitique. Donc, la certitude du terrain syphilitique n'autorise pas le traitement mercuriel chez un paralytique général; bien plus, ce traitement n'a que des inconvénients. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XLVI, 5.) P. Keraval.

BIBLIOGRAPHIE

---

1. *Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vaso moteurs*. (*Substance grise latérale postérieure*); par le professeur J. Grasset, recueillies par le Dr G. Rauzier. Paris, Masson, édit., 1890.)

Il s'agit dans cet intéressant mémoire de l'étude détaillée d'un malade atteint, très vraisemblablement, — comme le fait du reste présumer l'auteur — de syringomyélie, et qui offre à M. Grasset l'occasion de savantes dissertations sur les localisations médullaires. Le professeur pense qu'il n'est pas exact d'inféoder le syndrome en question à la syringomyélie, car les symptômes bulbo-spinaux en général, et ces troubles en particulier, sont en rapport non pas avec la nature anatomique et nosologique de la maladie qui les provoque, mais avec le siège des altérations. Toutefois, nous rappellerons, en ce qui concerne la syringomyélie, que le diagnostic n'a été fait pendant la vie qu'en les seuls cas où il s'agissait de cette affection.

L'historique de la syringomyélie est exposé avec des critiques qu'on lira avec profit, bien que l'auteur ait une certaine tendance à faire rentrer dans le même cadre la maladie de Morvan. L'analyse des symptômes est complétée des données expérimentales empruntées aux physiologistes et sur lesquelles est basée une pathogénie parfaitement originale sur certains points. P. B.

II. *Amyotrophie primitive progressive* (forme juvénile de Erb); par L. BOURGUET. Montpellier, Bœhm, édit., 1889.

Observation complète, avec planches, d'un malade du service du Dr Grasset, atteint d'amyotrophie de la forme juvénile, à caractère familial; sans antécédents héréditaires. Le diagnostic de l'affection est discuté avec soin et bien établi. P. B.

III. *Paralysies de la chorée* (*chorée paralysante*), par E. RONDOT. Bordeaux, imprimerie du Midi, 1889.

Ce travail est le résumé de quelques leçons cliniques faites par l'auteur sur la chorée molle. Il y montre que les symptômes parétiques s'associent assez souvent à la chorée, et fait un exposé succinct de l'état de cette question encore peu vulgarisée, en y joignant plusieurs observations personnelles. P. B.

IV. *De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie. Cas frustes de paréso-analgésie;* par le Dr MORVAN (de Lannelis). (Extrait de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

A l'occasion des études cliniques récentes consacrées à la syringomyélie, et dont quelques-unes tendent à rattacher la paréso-analgésie, à cette affection, M. Morvan a revu avec soin ses malades au point de vue de l'étude de la sensibilité. Il conclut de ce travail : I, que la paréso-analgésie séparée anatomiquement de la syringomyélie peut l'être aussi cliniquement, grâce à l'importance des désordres trophiques dans la première de ces maladies, et surtout grâce à l'état de la sensibilité au tact qui est lésée dans la paréso-analgésie et respectée dans la syringomyélie; — II, réduite à sa plus simple expression, la paréso-analgésie n'est plus que la lésion de la trophicité médullaire. En s'étendant du centre de la moelle aux cordons antérieurs, elle détermine la parésie et l'atrophie musculaire, et en s'étendant aux cordons postérieurs, l'analgésie et les autres espèces d'anesthésies. P. B.

V. *L'automatisme psychologique; essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine;* par Pierre JANET. F. Alcan, éditeur. Paris, 1889.

Ce travail réalise une heureuse tentative de psychologie expéri-

mentale. Il semble indiquer — il s'agit d'une thèse soutenue en Sorbonne — que le règne de la psychologie métaphysique touche à sa fin; il importe de le noter.

M. Pierre Janet s'est en effet proposé de mettre à profit la méthode des sciences expérimentales pour étudier les formes élémentaires de l'activité humaine; en d'autres termes, il a cherché à élucider le problème des phénomènes d'automatisme psychologique, en s'éclairant pour cela des données fournies par des observations et des expériences d'hypnotisme. Le livre est divisé en deux parties : la première consacrée à l'automatisme total, la seconde à l'automatisme partiel.

L'idée générale de l'ouvrage est que les phénomènes de ce genre ressortissent à la psychologie, et qu'en conséquence, une théorie essentiellement psychologique sera seule capable de les interpréter. Cette théorie serait la suivante : à l'état normal d'harmonie psychique, l'esprit humain est doué de deux activités, l'une conservatrice, l'autre novatrice qui se font équilibre. Que la seconde de ces forces, l'activité créatrice vienne à faiblir, il y a déséquilibration — désagrégation; — la seule force conservatrice, l'automatisme, prédomine alors sans contrepoids.

Nous ne pouvons ici suivre l'auteur dans ses développements, longs parfois, mais toujours intéressants, bien fournis qu'ils sont de faits d'observation très souvent personnels; toutefois, nous signalerons, en particulier, les chapitres, à notre avis, les plus originaux, consacrés aux actes d'automatisme partiel : les actes subconscients, et les suggestions post-hypnotiques.

M. Janet ne s'est pas borné à ces seuls points de vue : il tente une véritable annexion psychologique, en n'hésitant pas à nous offrir sa théorie de la désagrégation, pour nous rendre compte de la nature des paralysies, des contractures hystériques, voire même des idées fixes et de la folie impulsive. Sur ce terrain, l'auteur est évidemment moins solide, et, à ces considérations — auxquelles nous ne reprocherons pas quelques erreurs de détail, permises à un philosophe — nous préférons de beaucoup le dernier chapitre du livre. Celui-ci traite du spiritisme avec une clarté réellement scientifique, et n'en est pas moins imprégné d'une ironie finement spirituelle.

Somme toute, ouvrage remarquable à bien des égards, et dont un style aisé et élégant rend de plus la lecture agréable.

Paul Blocq.

VI. *L'évolution politique dans les diverses races humaines;* par Ch. Letourneau. Lecrosnier et Babé, éditeurs, Paris, 1890.

L'auteur a précédemment entrepris une série d'études d'anthropologie sociologique dans lesquelles, à la lumière des doctrines

évolutionnistes il exposait l'histoire passée et déduisait l'avenir de la famille considérée comme élément social. De même a-t-il fait pour la morale, le mariage, la propriété. Encouragé par le succès avec lequel il avait mené à bien cette tâche ardue, il soumet cette fois les phénomènes politiques à une investigation du même genre. Il étudie méthodiquement, à l'aide d'une sélection de faits et des interprétations qu'ils suggèrent les étapes successives par lesquelles ont passé les sociétés humaines : l'anarchie, le clan communiste, la tribu républicaine d'abord, aristocratique ensuite, puis la monarchie qui commence par être élective pour devenir héréditaire. Les faits d'observation forment la majeure partie de ce livre, et ils sont groupés avec assez d'art, pour que les déductions de l'auteur y apparaissent d'une logique presque indiscutable. Ce sont d'abord les sociétés animales, dans lesquelles on trouve des habitudes sociales, quelquefois supérieures à celles de bien des peuplades humaines, qui montrent une sorte de plan simplifié de la sociologie humaine. Les diverses formes de gouvernement sont ensuite reconnues et étudiées dans leurs variétés parmi les peuples. L'évolution de l'impôt, la guerre chez les divers peuples figurent des chapitres extrêmement intéressants. L'ouvrage se termine par une vue d'ensemble suggestive et originale sur les phases de l'évolution politique, et l'auteur nous y condense les conclusions que ses observations autorisent non seulement sur le passé, mais encore sur l'avenir politique des sociétés.

Paul Blocq.

VII. *Annales de médecine et de chirurgie* (publiées par le cercle d'études médicales de Bruxelles. Année 1889, t. I.).

En dehors de plusieurs mémoires sur la pathologie en général et la chirurgie, nous trouvons dans ce recueil deux travaux qui nous intéressent particulièrement : 1° un travail du Dr Teberghien sur le *traitement des maladies de la moelle épinière par la suspension;* 2° un mémoire du Dr de Beck sur les *névroses traumatiques.*

Le Dr Thiberghien cite six observations de malades suspendus : 1° mal de Pott, avec faiblesse dans les reins et les jambes empêchant de marcher; amélioration au bout de trois séances, marche seul après six séances; 2° tabes, depuis dix mois, amélioration au bout de cinq séances, guérison de l'incontinence d'urine après vingt-deux séances. Amélioration très marquée à la suite de vingt-cinq séances, quoique le malade ait eu une rechute; 3° tabes depuis trois mois : amélioration notable dans la marche, apaisement des douleurs ; 4° tabes depuis quinze ans et demi, amélioration considérable de la marche, des douleurs, de la sensibilité; 5° tabes depuis vingt-trois ans, amélioration; 6° sclérose en

plaques, diminution du tremblement après quatre séances. L'auteur a traité encore vingt-deux autres cas de tabes, dont treize ont été sensiblement améliorés. Il signale enfin une modification de l'appareil de Sayre due au Dr Barlet. Cet appareil modifié se compose d'un double arc de cercle dont les branches se croisent à angle droit; l'une sert pour la suspension sous les aisselles, la deuxième pour la tête : comme celle-ci est dirigée d'avant en arrière, et que les pièces destinées à soutenir le menton et la nuque s'entre-croisent, il s'ensuit que la tête est mieux soutenue, qu'il ne peut y avoir de compression des jugulaires et que l'extension de la colonne vertébrale se fait mieux suivant son axe.

Le Dr de Beck signale un cas de névrose traumatique survenu chez un machiniste de chemin de fer à la suite d'un accident. Le malade est resté inquiet, nerveux, agité, éprouvant des vertiges fréquents. Les stigmates de l'hystérie existent (diminution du champ visuel, plaques d'hypéresthésie) ; les membres supérieurs sont moins solides qu'auparavant, et agités par un tremblement ainsi que les membres supérieurs. L'auteur à propos de cette observation fait l'historique de la question, au point de vue symptomatique et pathogénique. A. R.

VIII. *Les Epilepsies et les Epileptiques*, par le Dr Ch. Féré, médecin de Bicêtre, 1 vol., Alcan, 1890.

S'il est bien difficile de donner une analyse complète et détaillée du nouvel et important ouvrage de M. Féré, il est possible du moins d'en indiquer les points nouveaux et d'attirer l'attention sur la manière originale, bien que sujette peut-être à discussion, dont l'auteur envisage l'épilepsie, ou pour mieux dire les épilepsies.

Pour M. Féré, l'*épilepsie*, en tant qu'entité morbide, n'existe pas. C'est un simple syndrôme ; il y a *des épilepsies* qui toutes sont symptomatiques de lésions et d'altérations fonctionnelles très diverses. Il identifie toutes ces épilepsies, qu'elles surviennent dans l'enfance, pendant la grossesse, sous l'influence des fièvres éruptives ou des maladies toxiques, en se basant sur ce que, malgré les différences qu'elles peuvent présenter au point de vue clinique, elles ont une pathogénie commune. Qu'on ait affaire à l'épilepsie vulgaire, qui est la forme chronique, ou aux diverses éclampsies, qui constituent la forme aiguë, les causes invoquées, émotions morales, intoxications, grossesse, dentition n'en sont que des agents provocateurs. La seule véritable cause, c'est la prédisposition névropathique, héréditaire ou acquise, et à ce propos, il rejette complètement la théorie infectieuse de l'épilepsie proposée par MM. Marie et Lemoine. Les agents infectieux ne font, eux

aussi, que développer, exciter la prédisposition, qui a besoin d'un excitant d'autant plus faible qu'elle-même est plus forte.

Une des parties les plus intéressantes de l'ouvrage est l'étude des troubles somatiques permanents des épileptiques et des phénomènes qui précèdent, accompagnent et suivent les paroxysmes épileptiques. Il faut insister particulièrement sur les phénomènes d'épuisements consécutifs aux paroxysmes épileptiques et qui ont été l'objet de nombreuses communications de sa part à la Société de Biologie. Aussi nous contenterons-nous de les rappeler. Connus superficiellement jusqu'ici au point de vue clinique, M. Féré a eu le mérite de les démontrer avec précision par l'emploi des méthodes de la physiologie expérimentale, et cette partie de son œuvre en est peut-être la plus solide.

Il était intéressant aussi de rechercher si les épileptiques ne présentaient pas des caractères somatiques caractéristiques, dont l'importance eût été grande par conséquent et pour le diagnostic et pour le pronostic, si on avait pu les découvrir de bonne heure. M. Féré a poursuivi cette recherche avec le plus grand soin. Malheureusement, les signes de dégénérescence qu'on rencontre n'ont rien de spécial aux épileptiques et se retrouvent chez les autres dégénérés. Toutefois, il a constaté certains points intéressants tels que les asymétries chromatiques de l'iris, l'astigmatisme, la déviation de la pupille, les déplacements du tourbillon des cheveux, la diminution de la capacité vitale du poumon, les anomalies des extrémités, etc., etc. Mais ces particularités elles-mêmes peuvent faire absolument défaut chez des épileptiques et se rencontrer chez d'autres individus qui ne le sont pas.

Le traitement est longuement traité et envisagé au point de vue médical, chirurgical et hygiénique. Le côté médico-légal et d'assistance est peut-être un peu écourté, mais il faut dire que, d'après les conceptions mêmes de l'ouvrage, il est forcément relegué au second plan. Disons seulement que le souhait de M. Féré est que le grand nombre d'épileptiques chroniques capables de travailler puissent trouver un milieu prévenu de leur infirmité et intéressé à les tolérer, où ils puissent exercer leur industrie pour se suffire, au lieu d'être obligés à s'hospitaliser, ce qui est beaucoup plus coûteux pour la société et beaucoup moins agréable pour eux. « Un certain nombre d'autres pourraient vivre sous la surveillance médicale des asiles dans des colonies établies à leur voisinage, et plus ou moins analogues à celle qui a été établie à Bielefeld en Westphalie. » C'est un vœu auquel nous ne pouvons que nous associer énergiquement.

P. S.

IX. *Manuel technique et pratique d'anthropométrie cranio-céphalique*, par le Dr Moritz Benedikt. Traduit et remanié avec le

concours de l'auteur par le Dr Keraval. Préface de M. le professeur Charcot. 1 vol. Lecrosnier et Babé, 1889.

Cet ouvrage est le plus complet qui ait été fait sur ce sujet. Il expose toutes les méthodes et tous les instruments employés dans la craniométrie et s'adresse non seulement à ceux qui s'occupent d'anthropologie générale, mais aussi d'anthropologie criminelle, et même dans un grand nombre de cas, aux médecins ayant des services d'aliénés, d'épileptiques, d'idiots, qui, au point de vue de la dégénérescence, sont à rapprocher des criminels comme on tend à le faire de plus en plus aujourd'hui. On ne peut que lui faire le reproche d'être parfois un peu trop transcendant dans l'exposé des principes mathématiques sur lesquels sont basées les méthodes et les instruments. Mais cette critique fait encore mieux ressortir les difficultés qu'a eues à vaincre le traducteur, M. Keraval, et dont on doit d'autant plus le féliciter qu'il ne s'est pas contenté de traduire purement et simplement, mais qu'il a été un véritable collaborateur de M. Benedikt dans le remaniement de son ouvrage. Il est presque impossible de faire une analyse d'un tel livre, qu'il faut lire pour en tirer profit. Dans la première partie sont exposées la craniométrie et la céphalométrie à l'aide d'une instrumentation simple communément usitée. Dans la seconde, que l'auteur désigne sous le titre « Craniométrie et céphalométrie nouvelles », il met surtout en relief les desiderata de l'anthropométrie future, et décrit les appareils les plus compliqués et les plus précis pour arriver à remplir ces desiderata. Ce livre n'a donc pas seulement le mérite de montrer ce qui est fait, mais encore ce qu'il y a à faire.

P. S.

X. *Etudes cliniques sur les maladies nerveuses et mentales;* par le Dr Jules Falret, médecin de la Salpêtrière, 1 vol. in-8°.
XI. *Les aliénés et les asiles d'aliénés*, par le même, 1 vol. in-8°. J.-B. Baillière, 1890.

M. Falret a eu l'heureuse idée de rassembler dans ces deux volumes toute son œuvre éparse jusqu'ici, et dont il était quelquefois difficile de se procurer toutes les parties. Il nous est impossible d'analyser en détail les nombreux mémoires qu'on y rencontre et dont plusieurs sont d'ailleurs bien connus du public médical et sont pour ainsi dire classiques. Citons tout particulièrement ses recherches sur *la folie paralytique et les diverses formes de la paralysie générale*, dans lesquelles il établit les quatre variétés congestive, paralytique, mélancolique et expansive, sur les *diverses paralysies générales*, sur leur *diagnostic différentiel*, sur les *variétés cliniques de la paralysie générale;* puis son étude de

l'*état mental des épileptiques* depuis laquelle il n'a rien été fait de mieux sur cette question et qui a servi de base aux travaux ultérieurs.

Citons encore dans le premier volume ses études si remarquables sur *la folie raisonnante*, la *folie circulaire*, et enfin *la folie à deux* en collaboration avec Lasègue.

Dans le second volume, nous trouvons à côté de ses mémoires sur *les colonies d'aliénés de Gheel et de Leyme*, sur les *asiles hollandais*, les *divers modes d'assistance des aliénés*, et une importante étude sur *la responsabilité légale des aliénés* dans laquelle il rejette la théorie de la responsabilité partielle; une autre *sur les aliénés dangereux*. Enfin citons ses études sur l'*amnésie*, l'*aphasie*, la *fonction du langage articulé*, dans lesquelles on trouve des observations d'aphasie très intéressantes, avec l'examen de l'écriture et de l'intelligence chez les aphasiques. L'ouvrage se termine par un mémoire sur l'*emploi du bromure de potassium à haute dose chez les épileptiques*, où sont données des règles que bien des médecins feraient bien de consulter. On voit par là l'intérêt que présentent ces deux volumes, qui seront certainement accueillis avec une grande satisfaction par tous les aliénistes. P. S.

XII. *Le surmenage mental dans la civilisation moderne;* par Mme Marie Manacéine, avec une préface par Ch. Richet, 1 vol. in-12. Masson, 1890.

Mme Manacéine effrayée comme bien d'autres du surmenage mental de notre époque, en a recherché les effets, les causes et les remèdes et les a exposés avec une richesse de documents remarquable qui fait de ce livre un des meilleurs ouvrages sur cette question. On doit d'ailleurs adresser des éloges à M. Jaubert, dont la traduction est écrite dans un style très clair et très attrayant. Etant donnée la loi d'hérédité fatale qui fait que nous transmettons à nos descendants les tares même acquises que nous présentons, il faut veiller, si nous ne voulons pas encourir une terrible responsabilité, à conserver intactes les forces de l'âme et du corps. Examinant alors à fond les causes du surmenage mental, elle constate que ce qu'il faut surtout maintenir, c'est l'équilibre entre le corps et l'âme, et ne pas sacrifier le premier à la seconde; que ce qui est est surtout funeste ce n'est pas tant le travail intellectuel même considérable, que le travail irrégulier, que l'excès. Le remède, c'est la réforme de l'éducation des enfants et des jeunes gens, dont il faut développer le corps parallèlement à l'esprit. Et comme aujourd'hui une seule intelligence est incapable d'assimiler la somme effrayante des connaissances humaines, il faut renoncer à être des encyclopédistes pour se borner au rôle plus modeste de spécialistes. Puissent les sages préceptes de modération que

nous donne Mme Manacéine porter leurs fruits. Le moment est bien choisi pour les formuler et nous ne pouvons que souhaiter leur application. Son livre est en tous cas bien fait pour convaincre les hésitants, et émouvoir les indifférents. P. S.

XIII. *Histoire de Bicêtre (Hospice, Prison, Asile), d'après les documents historiques, dessins, fac-similé, plans dans le texte, pièces justificatives*, par Paul Bru, préface du Dr Bourneville (*Bibliothèque d'Assistance publique*). Paris, bureaux du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes. 1 vol. in-4° de 500 pages.

Nous sommes heureux de voir la *Bibliothèque d'Assistance publique* s'enrichir d'un nouveau et excellent volume, l'*Histoire de Bicêtre* par M. Paul Bru qui, par un travail assidu et consciencieux, a su nous faire revivre depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, les diverses physionomies de Bicêtre, jadis château royal et féodal, devenu tour à tour repaire de brigands, prison, maison de force et transformé aujourd'hui en un asile paisible pour les vieillards et les déshérités de la vie. Nous tenons à signaler aux lecteurs des *Archives* la façon méthodique avec laquelle ce livre a été composé, et en cela, nous dirons qu'il pourrait servir de modèle aux thèses futures sur les établissements hospitaliers qui, jusqu'ici, ont été faites, pour la plupart, d'une manière insuffisante.

M. Paul Bru a divisé l'*Histoire de Bicêtre* en deux parties. La première est exclusivement consacrée à l'ancien Bicêtre, et à la partie historique proprement dite de l'établissement où nous voyons passer à chaque instant des tableaux saisissants de la vie de cette maison où ont défilé tant de prisonniers célèbres et où tant de malheureux aliénés ont souffert des traitements barbares que l'ignorance des temps leur infligeait. Dans la seconde partie, nous assistons aux transformations et améliorations successives réalisées, à Bicêtre.

Des renseignements très précis nous sont donnés sur l'administration de ce vaste établissement, son budget, ses règlements, le régime des administrés, les ateliers, l'école municipale d'infirmiers et d'infirmières, les divisions d'aliénés, la sûreté; la section des enfants idiots et épileptiques y est également l'objet d'un excellent chapitre. Puis, pour terminer, M. Paul Bru nous explique avec beaucoup de clarté le fonctionnement des services généraux (cave, magasins aux vivres, lingerie, buanderie, le curieux service des eaux, l'amphithéâtre, etc., etc.). Toutes ces descriptions sont suivies de critiques judicieuses et d'aperçus relatifs aux améliorations encore nombreuses qui restent à faire à Bicêtre. L'histoire de Bicêtre est suivie d'une collection importante de pièces justificatives qui feront la joie des chercheurs et des érudits.

N'oublions pas de signaler les nombreuses illustrations de ce beau livre dont un grand nombre sont dues au talent de Mme Paul Bru auquel nous sommes heureux de rendre hommage.

Quant à la préface de notre maître, M. Bourneville qui contient tant de renseignements minutieux et surtout tant de conseils utiles pour les réformes à venir dans la façon de traiter l'Histoire de l'Assistance publique, nous nous contenterons seulement de la mentionner, en invitant les lecteurs des *Archives de Neurologie* à en prendre connaissance dans l'*Histoire de Bicêtre* qui, nous n'en doutons pas, sera chaleureusement accueillie, non seulement par tous les médecins désireux de bien connaître les curiosités de l'histoire ancienne et moderne de nos maisons et de nos administrations hospitalières, mais encore par les savants et les gens du monde que ces questions, ainsi que M. Paul Bru les a traitées dans l'*Histoire de Bicêtre*, intéressent sûrement.

A. Rousselet.

IX. — *Contribution à l'étude de la Syringomyélie ;* par M. Bruhl. Thèse de Doctorat, Paris 1890; aux bureaux du *Progrès médical.*

Cette affection reconnaît comme lésion anatomique des cavités creusées dans le tissu de la moelle, consécutive à des gliomes développés dans le voisinage du canal de l'épendyme de préférence dans l'épaisseur de la commissure postérieure. Pour l'auteur la gliomatose est une affection spéciale à la névroglie; c'est une hypertrophie et une hyperplasie de la névroglie. Elle est caractérisée par la dissociation syringomyélitique de M. Charcot, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité à la douleur et à la température et la conservation de la sensibilité au contact et du sens musculaire. Ses symptômes se divisent en intrinsèques et extrinsèques. Les symptômes intrinsèques sont divisés en symptômes polymyélitiques antérieurs, postérieurs et médians ; les extrinsèques en leucomyélitiques latéraux et postérieurs.

Les symptômes polymyélitiques antérieurs sont : 1° la thermo anesthésie généralisée, hémiplégique, partielle (en bas, en gants, en veste); les malades cependant se rendent compte de l'état de l'atmosphère, si elle est chaude ou froide ; — 2° l'anesthésie, avec les mêmes dispositions, rappelant celle de l'hystérie ; ces deux symptômes sont au début méconnus par les malades ; — 3° la conservation de la sensibilité au contact et celle du sens musculaire ce sont deux symptômes négatifs importants pour le diagnostic d'avec l'ataxie locomotrice.

Les symptômes polymyélitiques antérieurs sont: 1° l'affaiblissement musculaire et l'atrophie musculaire suivant la disposition et la marche des anesthésies, et débutant de préférence par les membres supérieurs où l'on observe l'une des trois formes de

griffe, la griffe Aran-Duchenne, la griffe cubito-spasmodique, et la griffe radio-tabétique, parfois le tremblement.

Les troubles polyomyélitiques médians sont: 1° des troubles trophiques cutanés (variétés d'eczéma, d'urticaire, d'herpès, bulles ou phlyctène, épaississement ou amincissement du derme, crevasses, hyperkératinisation ou cannelures des ongles; des troubles trophiques sous-cutannés, panaris analgésiques ou douloureux que l'interne distingue de la maladie de Morvan, des phlegmons, des abcès de la paume de la main; des troubles trophiques articulaires et osseux (fragilité des os qui se fracturent); 2° des déviations de la colonne vertébrale, de préférence la scoliose et la cyphose; — 3° des troubles vaso-externes, cyanose des doigts, œdème de la face dorsale de la main, éphidroses; — 4° des troubles sphinctériens, vessie, anus, très importants s'ils existent au début de la maladie; — 5° des troubles oculo-pupillaires: rétraction de l'ouverture palpébrale, irrégularité pupillaire, rétraction du globe oculaire.

Les symptômes leucomyélitiques latéraux se traduisent par la paralysie du genre spasmodique les leucomyélitiques postérieurs, par des signes tabétiques.

Le début est juvénile, la durée très longue. A propos du diagnostic, l'auteur insiste sur l'hystérie, la maladie de Morvan, la lèpre systématisée de Leloir et l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. Le travail de L. Bruhl nous paraît constituer une excellente monographie de la syringomyélie.

Charpentier.

VARIA

Concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés, institué par l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888.

Par application de la disposition de l'article 4, § 2, de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Paris, à Lille, à Nancy, à Bordeaux et à Montpellier, dans les derniers jours du mois d'octobre ou dans le courant du mois de novembre prochain

Un concours sera organisé également à Lyon si, avant cette époque, il s'est produit dans un des asiles publics d'aliénés de la région une vacance qui permette de pourvoir un des deux candidats déclarés admissible à la suite du concours du mois de décembre 1888.

Un avis ultérieur, publié au *Journal officiel* et dans le *Recueil des Actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région, fera connaître la date exacte d'ouverture de chacun des concours ainsi que celle à laquelle devront être parvenues au ministère de l'Intérieur les demandes des candidats qui solliciteront l'autorisation de concourir.

Conditions du concours. — Le concours est régional ; il y a autant de régions que de facultés de médecine de l'Etat. La circonscription de chaque région est composée comme il est indiqué dans le tableau ci-dessus. Les candidats doivent être Français et docteurs d'une des facultés de médecine de l'Etat. Leur demande devra être adressée au ministre de l'Intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Ils ne devront pas être âgés de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes soit dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit dans un hôpital où ils auraient été appelés à ces fonctions par la voie du concours. A l'égard des anciens internes des hôpitaux, la limite d'âge maxima peut-être, sur demandes et par décisions individuelles, reculée jusqu'à trente-cinq ans en faveur de ceux qui auraient plus de trente-deux ans à la date du concours.

Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que de ses diplômes et états de services quelconques. Les candidats sont libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions. Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets suivant l'ordre de classement établi par le jury, d'après le mérite des examens. A titre exceptionnel et s'il y avait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure se réserve la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région, à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également, et lorsqu'une nécessité d'ordre

supérieur le commanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru pourra être ensuite envoyé avec ses même fonctions dans un asile situé hors de cette région. Les médecins adjoints peuvent être nommés médecins en chef ou directeurs médecins dans toute la France.

Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé dans chaque région : 1° de trois directeurs médecins ou médecins en chef de la région ; 2° d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, docteur en médecine ; 3° d'un professeur désigné par la faculté de médecine de la région. Les directeurs médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région.

Les médecins de la Maison nationale de Charenton, les médecins en chef des quartiers d'aliénés des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière peuvent, pour la région de Paris, être également appelés par la voie du sort à faire partie du jury, concurremment avec les directeurs-médecins et les médecins en chef des asiles publics de cette région. Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs médecins et médecins en chef ci-dessus désignés.

Les épreuves sont au nombre de quatre : 1° Une question écrite portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30 ; — 2° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé 20 minutes de réflexion et 15 minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20 ; — 3° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé 30 minutes pour l'examen des deux malades, 15 minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30 ; — 4° Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.

TABLEAU DÉTERMINANT LA CIRCONSCRIPTION DE CHACUNE DES SIX RÉGIONS[1].

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
Paris		Seine	Sainte-Anne. Vaucluse. Ville-Evrard. Villejuif.
	Caen	Calvados	
		Manche	
		Orne	Alençon.
		Eure-et-Loir	Bonneval.
	Rouen	Seine-Inférieure	Saint-Yon. Quatre-Mares.
		Eure	Evreux.
		Seine-et-Oise	
	Rennes	Ille-et-Vilaine	Saint-Méen.
		Côtes-du-Nord	
		Finistère	Quimper.
		Morbihan	Lesvellec.
	Nantes	Loire-Inférieure	
		Vendée	La Roche-sur-Yon.
		Deux-Sèvres	
		Charente	Breuty.
		Charente-Inférieure	Lafond.
	Angers	Maine-et-Loire	Sainte-Gemmes.
		Mayenne	La Roche-Gandon.
		Sarthe	Le Mans.
	Poitiers	Vienne	
		Indre	
		Creuse	
	Limoges	Haute-Vienne	Naugeat.
		Corrèze	
		Dordogne	
	Tours	Indre-et-Loire	
		Loir-et-Cher	Blois.
		Loiret	
		Cher	Bourges.
Lille		Nord	Armentières. Bailleul.
	Arras	Pas-de-Calais	Saint-Venant.
	Amiens	Somme	
		Aisne	Prémontré.
		Oise	Clermont.
Nancy	Besançon	Meurthe-et-Moselle	Maréville.
		Doubs	

[1] Pour la répartition des départements entre chaque région, on s'est guidé sur les dispositions de l'arrêté du Ministre de l'Instruction publique en date du 22 juillet 1878, qui a déterminé les circonscriptions des facultés de médecine, des écoles de plein exercice et des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
Nancy (*suite*)	Besançon	Jura	Dôle.
		Haute-Saône	
		Territoire de Belfort	
		Vosges	
	Reims	Marne	Châlons.
		Seine-et-Marne	
		Ardennes	
		Aube	
		Meuse	Fains.
Lyon		Rhône	Bron.
	Dijon	Côte-d'Or	Dijon.
		Haute-Marne	Saint Dizier.
		Nièvre	La Charité.
		Yonne	Auxerre.
		Saône-et-Loire	
	Grenoble	Isère	Saint-Robert.
		Hautes-Alpes	
		Ardèche	
		Drôme	
		Savoie	Bassens.
		Haute-Savoie	
Bordeaux		Ain	
		Gironde	Bordaaux. Cadillac.
	Clermont	Puy-de-Dôme	
		Cantal	
		Haute-Loire	
		Allier	Sainte-Catherine.
		Loire	
		Lozère	Saint-Alban.
		Aveyron	Rodez.
	Toulouse	Haute-Garonne	Bracqueville.
		Ariège	Saint-Lizier.
		Gers	Auch.
		Lot	
		Tarn	
		Tarn-et-Garonne	
		Hautes-Pyrénées	
		Basses-Pyrénées	Saint-Luc.
		Landes	
		Lot-et-Garonne	
Montpellier	Alger	Hérault	
		Alger	
	Marseille	Bouches-du-Rhône	Aix. Marseille.
		Corse	
		Basses-Alpes	
		Alpes-Maritimes	
		Var	Pierrefeu.
		Vaucluse	Montdevergues.
		Gard	
		Aude	
		Pyrénées-Orientales	

Contribution a la question des asiles pour buveurs; par M. Gauster. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 3.)

La commission de permanence de la diète de Moravie a adressé aux directeurs des asiles de Vienne, Klœsternenburg et Moravie, un questionnaire auquel M. Gauster a répondu ce qui suit :

Il n'y a pas d'autre moyen d'améliorer avec quelques succès l'alcoolisme chronique et l'ivrognerie que de sevrer de l'alcool par le travail, travail à l'air libre dans des conditions hygiéniques convenables. Il faut faire une loi qui permette d'enfermer les ivrognes invétérés et dangereux. Il faut surveiller les débits et la pureté de l'eau-de-vie vendue, donner à bon marché bière et café, dispenser l'instruction, punir les excès de boisson, veiller à la bonne alimentation des pauvres. Il faut installer des asiles provinciaux pour buveurs en les annexant à des asiles d'aliénés, et les faire conduire par des médecins. P. K.

Relation de la démonologie et de la sorcellerie avec l'assistance des aliénés en Allemagne; par Kirchoff. (*All. Zeitsch. f. Psych.* XLIV., 4 et 5.)

M. Kirchhoff ne peut poursuivre l'histoire de l'assistance des aliénés en Allemagne qu'il a laissée à l'époque de la Réforme [1], sans ouvrir une parenthèse sans laquelle la psychiatrie ne serait plus compréhensible. La superstition ayant après la Réforme pris un développement considérable, l'obscurantisme envahit plus que jamais la psychopathologie. Il convient donc de montrer comment la démonologie avec laquelle se confond l'aliénation mentale (sans jeux de mots) a évolué. M. Kirchhoff la décrit non seulement en Allemagne, mais en France, en Angleterre, en Italie. Il s'attache à la critique des personnes et des idées et fait toucher du doigt des œuvres de médecins éclairés [2]. P. Keraval.

Les troubles psychiques dans l'armée en temps de paix et en temps de guerre; par C. Dietz. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 2, 3.)

Etude plus judicieuse de la statistique qui jusqu'alors critique des méthodes de comparaison employées avant lui :

Ainsi prenons le suicide dans ses rapports avec l'aliénation mentale, en Allemagne et dans l'armée allemande. La population civile fournit 25 suicides sur 100,000 individus, la population militaire 66. Dans les populations civiles pour 100 suicides il y

[1] Voyez *Archives de Neurologie.*

[2] C'est le cas de lire la *Bibliothèque diabolique*, du Dr Bourneville. (P. K.)

a 22,5 aliénés; dans les populations militaires, 8,5; si l'on rapporte ces chiffres aux motifs de suicides, on n'a pas à incriminer le service militaire ; cependant, étant donné que l'armée représente l'élite valide du peuple, le service prédispose aux psychoses. Tous les individus frappés sont rapidement éliminés dès les quatre premières années du service, puis les exigences du service augmentant avec le grade à un moment où l'on est moins jeune, les psychoses se montrent à nouveau plus fortes. C'est alors que prédomine la paralysie générale. En temps de guerre, 28 p. 100 des individus devenus aliénés doivent la folie aux fatigues excessives; du reste, tous les agents psychopathogénétiques agissent alors de concert, d'où la démence précoce en pareils cas souvent accompagnée de troubles moteurs. Il serait à désirer que l'Allemagne eût ses asiles d'aliénés pour militaires, comme en a l'Angleterre, la Russie, l'Autriche. P. K.

De l'installation des quartiers de surveillance continue ; par Pœtz. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

Tout en réclamant la priorité de l'agencement d'Alt-Scherbitz effectuée pendant l'été de 1883. M. Pœtz prétend aussi avoir été le premier à poser les indications de ce genre de questions. Elles se résument en ces trois mots : alitement, soins particuliers, surveillance minutieuse et permanente, quel que soient les motifs physiques ou psychiques, administratifs ou médicaux de ces exigences. Il en aurait en même temps tracé le programme que voici :

1° Deux dortoirs contigus communiquant par une porte qui au besoin, en assure le panorama; — 2° plusieurs salles de jour faciles à surveiller d'ensemble et simultanément, accessibles à la vue des dortoirs, et inversement; — 3° quelques chambres d'isolement bien séparées des dortoirs, et cependant commodes à surveiller; — 4° une chambre de bain accessible directement de l'un des deux ou des deux dortoirs aussi bien que du vestibule sans passer par les dortoirs; — 5° cabinets d'aisances; laveries; gandroles; offices; - 6° présence constante d'un médecin ou d'un employé supérieur du personnel organisé; il y aura son habitation.

Après avoir décrit ce qui a été fait à Alt-Scherbitz [1], M. Pœtz insiste sur la nécessité d'avoir trois gardiens pour une vingtaine de malades; ils se partagent les salles de jour, les alités, les travaux domestiques. La garde de nuit est en outre

[1] Voyez *Archives de Neurologie.*

répartie entre deux gardiens du service commun de l'asile. Par des congés fréquents, la haute paye et des missions de confiance on a formé un personnel éprouvé et stylé. Depuis lors plus d'accidents ni de suicides. P. KERAVAL.

UUNE RÉVOLTE A LA SURETÉ DE BICÊTRE.

Le dimanche 24 mai a eu lieu à Bicêtre dans le quartier dit de la Sûreté des scènes graves de désordre.

En voici exactement la cause : Un infirmier sortant le matin avait promis à un aliéné du nom de Jol... sa portion de viande au dîner. Le soir, à table, Jol...réclama violemment cette portion, et comme elle ne venait pas assez vite, il se mit à briser la vaisselle. Jol... avait dans la journée reçu au parloir la visite d'une de ses parentes (?) qui, malgré la surveillance, était parvenue à lui glisser quelque apéritif dangereux. Ce dernier surexcité par la boisson et aussi par l'état atmosphérique de la journée devint en quelques minutes furieux, indomptable. Le début de la scène commença à quatre heures et demie. Deux de ses compagnons de préau, également dangereux, suivirent son exemple. Le personnel ayant voulu intervenir, la fureur de ces hommes se tourna contre les infirmiers qui, impuissants à soutenir la lutte, firent prévenir le directeur, M. Pinon. Ce dernier accourut aussitôt et trouva le matériel du préau absolument saccagé ; deux infirmiers blessés par les éclats d'assiette avaient la figure en sang et Jol... proférait des menaces de mort contre tout le monde, en lançant au travers des barreaux des projectiles contre quiconque approchait. Dès que cet aliéné aperçut le directeur, il le prit pour cible et, malgré les observations de ce dernier, tendant à l'amener au calme, il continua de plus belle en s'écriant : « Je tue, moi !... Je suis un fou !... On n'a pas le droit de me toucher !... »

Voyant qu'il n'y avait rien à gagner avec ce forcené, M. Pinon allait sortir pour chercher du renfort, quand au même moment, Jol... s'élançant sur ses traces, après avoir brisé deux barreaux de la grille du préau et l'avoir escaladée, cassa d'un coup de pied de table le poignet du surveillant Petit et lança dans les reins de l'infirmier Fournier un pot de fleur destiné au directeur. M. Pinon, voyant la vie de ses hommes en danger et s'apercevant que les autres aliénés avaient suivi le chemin frayé par Jol... les fit sortir. Toute résistance était impossible ; les aliénés étaient maîtres de leur quartier où une fois seuls ils brisèrent tout, rompant jusqu'aux conduites de gaz et menaçant de faire sauter la Sûreté.

Le commissaire de police réquisitionné ne put apaiser la révolte. Il fallut par son entremise requérir une escouade de soldats du fort de Bicêtre. En attendant, M. Pinon avait fait amener la pompe de l'hospice et combattait la révolte en douchant de l'extérieur les

aliénés, mais sans résultat. A sept heures, les soldats arrivèrent. La porte principale de la Sûreté fut ouverte et devant la force armée, tous les malades se laissèrent prendre sans grande résistance. Six des meneurs, camisolés sur-le-champ, furent transportés dans le quartier des colonnes [1].

Cette révolte a, de nouveau, appelé l'attention sur cette abominable prison qu'on appelle la Sûreté. Malgré ses apparences, elle n'offre pas de garanties de sécurité : il y a eu de fréquentes évasions; et elle est détestable au point de vue du traitement : l'isolement n'y est pas du tout réalisé. Nous allons expliquer pourquoi. La Sûreté a une forme circulaire. Au centre s'élève une sorte de tour ayant autant d'ouvertures qu'il y a de préaux : c'est là que se tiennent les agents de surveillance. Puis, il y a une galerie circulaire sur laquelle donnent les préaux fermés de ce côté par de gros barreaux. Au fond de ces préaux, à l'opposé des barreaux, se trouvent les cellules, dont la cloison, correspondant aux barreaux, est formée également de barreaux. En dehors, préaux découverts où l'on met les malades durant quelques heures, lorsque le temps le permet. Tous les malades des quatre ou cinq cellules de chaque préau sont ensemble dans ce préau pendant le jour. Rien ne les empêche non plus, la nuit, de causer ensemble. La porte de la cellule est fermée, il est vrai, mais comme elle est composée de barreaux, la voix s'entend sans peine d'une cellule à l'autre. Ajoutons que, dans le jour, les barreaux à claire-voie permettent également aux malades d'un préau de causer ou de se disputer avec ceux des préaux voisins [2].

Cette promiscuité d'aliénés dangereux, de malheureux ayant commis des actes de violence, d'une irascibilité excessive, rend possible une entente, est souvent l'occasion de scènes déplorables à tous les points de vue et ne réalise en aucune façon un véritable isolement. Nous avons demandé souvent la démolition de la Sûreté. La révolte qui vient d'avoir lieu servira, espérons-le, à la réalisation de ce vœu. Et la Sûreté sera avantageusement remplacée par un bon

[1] A deux reprises, un des aliénés, Calme.., hercule de foire, demeuré calme, parce qu'il compte sur la liberté que M. le Dr Deny lui avait promise récemment, à bref délai, vint demander au directeur, de la part de Jol..., après l'arrivée des agentsde police d'abord, et après celle des soldats ensuite, un mot d'écrit par lequel M. Pinon s'engageait à laisser les révoltés tranquilles, sans camisole de force, avec toute faculté d'aller et de venir dans leur préau, comme auparavant, moyennant quoi ils réintégreraient leurs cellules. Comme on le pense bien, M. le directeur qui en cette occasion a montré une véritable énergie et un vrai courage, a laissé de côté les propositions de ces aliénés.

[2] Bourneville. — *Rapport au conseil municipal sur la Sûreté, à l'hospice de Bicêtre*, 1878, n° 25.

quartier de cellules réalisant un isolement complet et toutes les conditions exigées par l'hygiène. B.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions.* — Par arrêté, en date du 26 avril 1890, sont promus à partir du 1er mai : MM. le Dr Garnier, directeur-médecin de l'asile public de Dijon, à la 2e classe ; le Dr Dubuisson (Maxime), médecin-adjoint à l'asile public de Quatre-Mares (Seine-Inférieure), à la classe exceptionnelle ; le Dr Nicoulau, médecin-adjoint à Saint-Yon (Seine-Inférieure), à la 1re classe ; le Dr Malfilatre, médecin-adjoint à l'asile public de Bailleul (Nord), à la 1re classe. Par arrêté du 3 mai, le Dr Keraval, médecin-adjoint à l'asile public de Ville-Evrard, est nommé au 3e poste de médecin en chef créé dans l'établissement et compris dans la 3e classe. Par arrêté du 31 mai, le Dr Belle, directeur-médecin de l'asile public de Sainte-Catherine (Allier), est promu à la 2e classe, à partir du 1er janvier 1890.

Asile d'aliénés de Ville-Evrard. — Un arrêté du ministre de l'intérieur décide que le personnel médical de l'asile public des aliénés de Ville-Evrard, qui se composait de deux médecins en chef et de deux médecins adjoints, comprendra dorénavant trois médecins en chef et un médecin adjoint.

Notre collaborateur et ami, le Dr Keraval, médecin adjoint, est nommé à l'emploi de troisième médecin en chef créé dans cet établissement.

Maison nationale de Charenton. — Le concours pour l'internat de Charenton s'est ouvert le mardi 22 avril, sous la présidence de M. le Dr Napias, inspecteur général, assisté de MM. Drouineau, inspecteur général : Christian, Ritti et Damalix, médecins et chirurgien de la maison nationale. Cinq candidats s'étaient fait inscrire et ont pris part à toutes les épreuves. La question, écrite au sort, a été : « Nerf cubital. » Les autres questions restées dans l'urne étaient : « Dure-mère crânienne et nerf pneumogastrique. Pour la question orale elle a été : « Symptômes et diagnostic de la rougeole ; » — « Cathétérisme de l'œsophage. » Etaient restées dans l'urne les deux suivantes : « Etiologie de la fièvre typhoïde et rétention d'urine ; » — « Diagnostic de la pneumonie franche et luxation de la mâchoire inférieure. » Trois candidats seulement

ont été déclarés admissibles; deux sont entrés en fonctions immédiatement.

Concours du bureau central de médecine. — Nous enregistrons avec le plus grand plaisir la nomination de notre collaborateur le Dr Babinski, nommé médecin des hôpitaux au dernier concours du Bureau central.

King's Collège de Londres. — M. le Dr E.-E. White est nommé professeur de psychologie.

Un Conseil supérieur de Médecine légale. — Au ministère de la justice, on se propose, paraît-il, d'instituer sous ce nom une commission de médecins et de magistrats chargés de donner leur avis au sujet de la responsabilité des criminels, de la suggestion, de l'hérédité ; bref, une sorte de commission de psychologie et d'anthropologie criminelle à l'usage de la justice. Il existe déjà une Société de médecine légale qui rend des services ; une Société médico-psychologique qui a fait ses preuves ; des experts dont l'opinion a une valeur. — Il paraîtrait que cela ne suffit pas et que le besoin d'une nouvelle institution se faisait sentir. Ce sera une commission de plus : il n'y en a donc jamais assez. (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*)

Délire électrique. — On signale aux Etats-Unis une singulière influence de la généralisation de l'emploi industriel de l'électricité : « Il n'entre presque plus dans nos asiles, dit un des praticiens les plus distingués, de persécutés attribuant leur malheur au diable ou aux esprits ; presque tous actuellement se déclarent poursuivis par quelque nouvelle invention électrique, par quelque machine à éclairs, etc., etc. » Il est encore une autre classe de persécutés électriques qui méritent d'être signalés, ce sont ceux qui croient avoir subi un choc électrique et qui simulent dehors les symptômes les plus variés, convulsions tremblement, etc. Leur nombre est grand en Amérique.

Médecins marchands de whisky en Amérique. — Dans l'Etat d'Iowa, une loi qui vient d'être votée a eu de singulières conséquences. Tandis que en effet, tous les commerçants, et même les pharmaciens sont soumis à un règlement sévère en ce qui concerne la vente du whisky, les médecins peuvent prescrire et vendre ce liquide sans aucune restriction. Aussitôt après le vote de cette disposition légale, le nombre des médecins a rapidement augmenté ; les demandes des diplômes les plus excentriques se sont multipliées et nombre de cabinets de consultation sont devenus de véritables tavernes. Aux Etat-Unis, les réclamations de toutes parts s'élèvent pour qu'on porte remède à une situation qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses pour la dignité des médecins sérieux.

La consommation de l'alcool en Angleterre. — L'année dernière, à pareille époque, nous constations une diminution de plus d'un million et demi dans le produit de l'impôt sur les boissons alcooliques comparativement à l'année précédente : mais cette diminution a fait place, en 1889, à une augmentation d'environ 50 millions de francs. Le chancelier de l'Echiquier, en présentant le budget à la Chambre des communes, a dit que les chiffres ci-dessus, extraits du compte rendu financier de l'exercice écoulé, montrent une tendance générale vers la consommation des boissons alcooliques. Pour mettre les conseils de comté en mesure d'arriver à la solution de la question de la vente publique des boissons alcooliques, le gouvernement se propose d'introduire un bill portant que, jusqu'à la solution définitive de la question, aucune nouvelle patente pour cabarets ne sera accordée, sauf dans des circonstances exceptionnelles.

Société française de tempérance. — Elle a tenu sa séance solennelle le 27 avril 1890, sous la présidence de M. Charles Muteau. Après avoir entendu l'allocution de M. Charles Muteau, le rapport sur la situation morale et financière de l'Œuvre par M. le Dr A. Motet, le rapport de M. Guignard sur les récompenses, la Société a décerné : une médaille de vermeil à MM. Henri Monod, directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques au ministère de l'intérieur comme témoignage de la reconnaissance du Conseil d'administration de la Société pour le concours que M. Henri Monod veut bien lui prêter, et à Nicolas Harmant, chez de service à Choisy-le-Roi. 137 diplômes de membre associé honoraire; 13 médailles d'argent 445 médailles de bronze; 181 diplômes de témoignage de satisfaction ; 10 livrets de caisse d'épargne postale d'une importance totale de 120 francs, avec diverses publications de la Société et 1,320 exemplaires de l'avis de l'Académie de médecine. Elle a décerné, en outre, un prix de 100 francs à M. Bauvoisin, instituteur à Villy-Boccage (Calvados), au nom de l'ancienne Société contre l'abus du tabac et des boissons alcooliques et offert au ministre de l'instruction publique, pour les lecteurs de la Bibliothèque de la salle Colbert à la Bibliothèque nationale, la collection complète des *Bulletins* de la Société.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme en Belgique. — Après une longue discussion sur le danger des séances publiques d'hypnotisme, l'Académie de médecine de Belgique avait, en 1888, déclaré qu'il y avait lieu, pour le gouvernement, d'interdire les séances publiques d'hypnotisme et de prendre des mesures pour mettre un terme aux abus qui pourraient résulter de la pratique de l'hypnotisme. Le ministre de la justice a accueilli favorablement la demande de l'Académie et a déposé dernièrement, sur le bureau

de la Chambre des représentants, un projet de loi sur la matière, dont voici les principales dispositions :

Aux termes de l'article premier, quiconque aura donné en spectacle au public une personne hypnotisée par lui-même ou par autrui, sera puni d'un emprisonnement de quinze jours à six mois et d'une amende de 26 à 1,000 francs. La prohibition ne s'étend pas aux démonstrations qui se font dans les cliniques, sans autres spectateurs que les médecins et étudiants en médecine; mais l'entrée des cliniques est interdite à tout individu n'appartenant pas à la profession médicale.

L'article 2 punit celui qui, en dehors de l'exercice de l'art de guérir, hypnotise, même sans qu'il y ait publicité, une personne âgée de moins de dix-huit ans ou une personne en démence.

Enfin, d'après l'article 3, la réclusion sera appliquée à celui qui aura, dans une intention frauduleuse ou à dessein de nuire, fait écrire ou signer par une personne hypnotisée, tout acte ou pièce comportant des conséquences juridiques. Celui qui aura fait usage de l'acte ou de la pièce tombera sous l'application de la même peine.

L'hypnotisme dans les hôpitaux de Paris. — M. Després, dans une des dernières séances du Conseil municipal de Paris, a posé une question à l'administration relativement à des expériences d'hypnotisme faites sur les malades d'un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, devant un public non médical (service de M. le Dr Dumontpallier : leçon de M. le Pr Bernheim (de Nancy), devant A. Dumas, etc.). Il a demandé quelles mesures l'administration prendra pour empêcher les journaux d'entretenir le public d'expériences médicales faites sur des malades. Il estime qu'il est sans exemple de voir, dans les hôpitaux, faire des expériences de somnambulisme auxquelles on convie des hommes politiques, des journalistes et des comédiens. M. le directeur de l'Assistance publique a répondu qu'il laisse de côté la question concernant la presse, laquelle échappe complètement à son action. Quant à restreindre au seul personnel médical certains enseignements professés dans les hôpitaux en vue du développement de la science et du soulagement des malades, telle n'est pas la doctrine de l'administration. Du reste en ce qui touche le bon ordre et la discipline des établissements placés sous sa direction, l'administration ne laissera pénétrer dans ces établissements que des notabilités scientifiques.

Nécrologie. — M. le Dr Maia Bettencourt, professeur de clinique psychiatrique à la faculté de médecine de Bahia; — M. le Dr Magnus Huss, ancien professeur de clinique interne à la faculté de médecine de Stockholm, bien connu par ses recherches sur l'alcoolisme; — M. le Dr Van Cappelle, ex-inspecteur général des aliénés

pour les Pays-Bas ; — M. le Dr Tartivel, médecin de l'établissement hydrothérapique de Bellevue ; — M. le Dr Claret, médecin assistant à l'asile d'aliénés de Cléry.

Assistance des épileptiques. — Les journaux politiques de la fin de juin publiaient le fait suivant : « On nous télégraphie de Roubaix : Ce matin, rue d'Alsace, un ouvrier nommé V..., renvoyé la semaine dernière, de l'usine Vanoutryve, parce qu'il était sujet à des attaques d'épilepsie, a tiré deux coups de revolver sur le directeur de l'usine nommé Deplace, puis s'est tiré un troisième coup dans la bouche. Victime et meurtrier sont dans un état désespéré. »

Le triste sort qui est fait au dehors aux épileptiques montre la nécessité de les hospitaliser toutes les fois que leurs accès sont fréquents en les mettant comme dans le cas précédent dans l'impossibilité d'avoir un travail régulier.

Suicide d'un enfant de douze ans. — Sous ce titre : *La mort pour un gâteau*, le *Paris* rapporte le fait suivant : « Une lamentable histoire de juges nous vient à l'instant de Bourges. Un gamin de douze ans parcourant les rues avec une bande de petits camarades, avait mis la main sur quelques gâteaux à l'étalage d'un pâtissier. Celui-ci porta plainte ; l'enfant parut au tribunal correctionnel accompagné de son père désolé et tout en larmes. Le père réclama son fils, promettant de le mieux surveiller à l'avenir. Sans s'émouvoir des supplications touchantes de ce père, sans s'arrêter une minute au spectacle de l'exaltation où l'appareil et le cérémonial de la justice avaient mis ce jeune garçon que tout le monde plaignait, les juges ont prononcé pour un gâteau l'envoi du petit délinquant dans une maison de correction, soit neuf ans de détention. L'enfant fut ramené dans sa cellule. Une heure après on le trouva mort ; il s'était étranglé avec sa ceinture. S'il eût volé des millions, il n'aurait eu que quelques mois ! »

Les faits de ce genre méritent d'être notés au passage pour l'histoire du suicide chez les enfants. Nous n'avons pas à faire de commentaires. Beaucoup de malheureux subissent aujourd'hui encore des châtiments immérités de la part des juges comme autrefois les sorcières et les possédées. C'est au médecin à en montrer l'iniquité.

Drames de la folie. — *Epinal*, 10 juin. — Hier, dans la nuit, un habitant de Housseras, le nommé Joseph Thomas, pris de folie, pénétrait dans une maison de la Passée-du-Renard, près de la Bourgonce, en brisant les vitres d'une fenêtre. Les sieurs Malé et son fils, ainsi que le sieur Joseph Barbe, qui occupent cette maison, ayant été réveillés par le bruit, se levèrent et se mirent à en rechercher l'auteur. Ayant découvert Thomas, ils voulurent l'appréhender au corps, mais celui-ci s'élança sur Malé père qu'il terrassa

et chercha ensuite à étrangler. Le sieur Barbe prit alors une hache, dont il asséna un coup formidable sur la nuque de Thomas, qui tomba sur les genoux. Le fou allait se relever, quand le fils Malé, qui s'était armé également d'une hache, en frappa à son tour le malheureux de plusieurs coups. Ce dernier a succombé une demi-heure plus tard. Le parquet de Saint-Dié a ouvert une enquête sur ce tragique événement. — (*Radical*, 12 juin.) — Si les familles et les médecins provoquaient l'internement le plus vite possible, ce qui rendrait plus facile la guérison, nul doute que les faits de ce genre ne deviennent plus rares.

Bruhl (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie.* Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

Bruns (L.). — *Ueber neuritische Læhmungen beiser Diabeter mollitus.* Brochure in 8° de 20 pages. — Berlin 1890. — *Berliner Klinische Wochenschrift.*

Feible-minded youth. — *Barre, Massachusetts* (Private institution for the education) *Nincetenth and Twentieth Biennal Report.* Brochures in-8° de 17 et 10 pages. — Barre, 1890. — H. B. Cook.

Lydston (F.). — *A Lecture on.... sexual perversion, satyriatis and nymphomania.* Brochure in-8° de 22 pages. — Chicago, 1890, Mac Cluer.

Lydston (F.). — *Apparent cancerous transformation of syphiloma of the tongue-Excision of the tongue by the galvano-cautery.* Brochure in-8°. de 16 pages. — New-York, 1889. — *Medical Record.*

Mœbius. — *Ueber Astasie-Abasie.* — Brochure in-8° de 6 pages.

Régnier (L.-R). — *L'intoxication chronique par la morphine.* — Volume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

Avis a nos abonnés. — L'échéance du 1er **Juillet** étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs, dont l'abonnement expire à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée le 25 **Juillet**, augmentée de **un franc** pour frais de recouvrement. Nous les engageons donc à nous envoyer de suite leur renouvellement par un mandat-poste.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 790.

Vol. XX. Septembre 1890. N° 59

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

SUR UNE COMPLICATION PEU CONNUE DE LA SCIATIQUE (PARALYSIE AMYOTROPHIQUE DANS LE DOMAINE DU POPLITÉ);

Par GEORGES GUINON, chef de clinique à la Salpêtrière,
et EMILE PARMENTIER, interne médaille d'or des hôpitaux.

Il semble que l'histoire de la sciatique est faite aujourd'hui et qu'après tout ce qui a été écrit sur cette maladie si simple, il ne reste plus grand'chose à en dire. Par Cotugno, qui sut la distinguer de toutes les autres affections douloureuses ou névralgiques du membre inférieur, puis beaucoup plus tard par Valleix qui en décrivit les points douloureux, nous avons appris à connaître sa symptomatologie habituelle. Enfin dans la suite sont arrivées des notions plus délicates. On s'est aperçu qu'il y avait des sciatiques légères, guérissant facilement, de durée courte et exemptes de complications, tandis qu'au contraire certaines autres étaient longues, rebelles et s'accompagnaient de toutes sortes de complications de plus ou moins mauvaise nature (Lasègue).

Ces complications ont elles-mêmes été étudiées à leur tour. Nous connaissons les divers troubles tro-

phiques consécutifs à la sciatique, la rougeur des téguments, les sueurs profuses, l'accroissement exagéré des poils, l'herpès. Nous savons que des troubles sensitifs peuvent s'y rencontrer, tels que l'hypéresthésie et l'anesthésie et enfin que l'atrophie des muscles du membre inférieur pouvant survenir dans certains cas de sciatique rebelle est due vraisemblablement à une altération organique, à une véritable névrite du nerf sciatique.

C'est à notre maître, M. Landouzy, que revient l'honneur d'avoir le premier étudié avec détails l'amyotrophie que l'on observe quelquefois dans ces sciatiques graves, et d'avoir nettement défini ce qu'il faut entendre par sciatique-névralgie et sciatique-névrite[1]. Cette distinction, qu'il appuyait sur l'absence de l'atrophie musculaire dans le premier cas, et sur sa présence et son apparition rapide dans l'autre, est reconnue aujourd'hui comme parfaitement légitime. L'amyotrophie due seulement à l'inactivité du membre malade peut se rencontrer dans la sciatique-névralgie, mais elle est loin d'y être en général aussi accentuée et, en tous cas, elle n'y est jamais aussi précoce.

Mais si nous jetons les yeux sur les nombreuses observations qui forment la base de son remarquable travail, il nous est facile de noter que l'atrophie dont il parle est toujours une atrophie en masse, soit de la totalité du membre, soit d'un segment de ce membre, jambe ou cuisse, dans son entier. Elle ne prédomine point, ou du moins le fait n'a pas été noté, dans tel ou tel groupe musculaire sous la dépendance d'une même branche nerveuse.

[1] Landouzy. — *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* (*Arch. gén. de méd.*, 1875.)

Des faits de ce genre existent cependant. Plusieurs années avant le travail de M. Landouzy, M. Bianchi [1] avait rapporté des cas de compression du nerf sciatique dans le bassin à la suite d'accouchements laborieux, dans lesquels s'était produite une paralysie avec amyotrophie localisée dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. La névralgie sciatique provoquée par la compression des branches d'origine du plexus sacré par la tête fœtale était déjà bien connue. Mais il était étrange de voir les lésions se localiser dans des cas semblables au domaine du sciatique poplité externe exclusivement.

Plus tard ces faits furent repris par d'autres auteurs qui les étudièrent plus complètement et avec plus de détails. Dans les travaux de Lefebvre [2], de Brivois [3] (1876) et, à une époque plus rapprochée, dans la thèse de Dorion [4] (1884), nous retrouvons cette singulière localisation de l'amyotrophie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.

Mais ce n'est pas seulement dans cette branche du sciatique que les lésions de la névrite, car c'est d'elle évidemment qu'il s'agit ici, peuvent se localiser. Seeligmuller a observé un cas dans lequel, après un accouchement à l'aide du forceps, il a vu survenir une sciatique accompagnée d'une paralysie incurable, avec amyotrophie dégénérative, des muscles du mollet.

[1] Bianchi. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées*. Th. Paris, 1867.

[2] Lefebvre. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs*. Th. Paris, 1876

[3] Brivois. — *Paralysies traumatiques du membre inférieur consécutives à l'accouchement laborieux*. Th. Paris, 1876.

[4] Dorion. — *Paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne*. Th. Paris, 1884.

Un autre auteur, M. Nonne[1], a publié un cas de sciatique simple, non traumatique, dans lequel il a rencontré la réaction de dégénérescence limitée exclusivement aux muscles du mollet, sans qu'il y eût pour cela d'atrophie musculaire bien manifeste. Il s'agissait d'un homme de vingt-six ans, atteint d'une sciatique gauche datant de deux mois. La jambe de ce côté était un peu plus maigre *in toto* que celle du côté opposé. Il n'existait pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. On constatait seulement une légère diminution de la sensibilité aux contacts délicats et aux piqûres légères. Les points douloureux classiques étaient présents. Il existait une réaction de dégénérescence dans les gastrocnémiens, c'est-à-dire dans le domaine du nerf tibial, et rien de semblable ne se remarquait pour les autres muscles.

Ainsi que le fait remarquer M. Nonne, il y avait là bien évidemment une névrite localisée à une branche seulement du sciatique. Mais cette localisation au nerf tibial postérieur nous paraît, si nous en jugeons par le nombre des cas publiés et par les nôtres, moins fréquentes que la localisation déjà depuis longtemps décrite dans les sciatiques traumatiques. C'est de la névrite limitée au sciatique poplité externe et survenant comme complication de la névralgie sciatique, que nous nous occuperons exclusivement ici, en nous fondant principalement sur des observations que M. le professeur Charcot a présentées et analysées dans son enseignement clinique.

Nous ne nous attarderons pas à décrire la distribu-

[1] Nonne. — *Entartungsreaction bei primærer Ischias.* (*Berl. Klin. Woch.*, 1886, p. 844.)

tion normale des branches motrices du sciatique à la jambe. Rappelons seulement en deux mots que le sciatique poplité externe, après avoir fourni deux premiers rameaux, la branche cutanée péronière et l'accessoire du saphène externe, et contourné la tête du péroné, se divise en deux branches, le nerf musculo-cutané et le tibial antérieur. Le premier fournit aux muscles péroniers; le second anime le muscle tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Cette disposition peut se résumer ainsi :

Nerf sciatique poplité externe	Nerf musculo-cutané.	Long péronier latéral. Court péronier latéral.
	Nerf tibial antérieur.	Muscle tibial antérieur. Extenseur commun des orteils. Extenseur propre du gros orteil.

Ceci posé, arrivons tout de suite à l'examen des faits qui nous occupent. Nous avons dit que les premiers exemples observés l'avaient été dans des cas de sciatiques consécutives à l'accouchement, véritables sciatiques traumatiques. Ce sont encore les seuls, autant que nous sachions, qui aient été relatés jusqu'aujourd'hui. Ils sont presque tous identiques les uns aux autres et nous nous contenterons d'en résumer quelques-uns, les plus nets et les mieux observés.

Le plus ancien que nous connaissions est dû à Bianchi. En voici un résumé succinct :

Observation I (résumée). — *Paralysie avec atrophie du membre inférieur gauche consécutive à un accouchement laborieux. — Prédominance des accidents dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.* — (Bianchi. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.* Th. Paris, 1867.)

Femme de vingt-deux ans, accouchée à terme le 15 décembre 1865. L'accouchement dura trente-quatre heures et on fut obligé d'employer le forceps. Pas de douleurs ni de crampes dans les jambes pendant le travail. Presque aussitôt après, la malade ne

sent plus ses jambes qui sont comme engourdies et deviennent douloureuses.

Au bout de huit jours, la jambe droite étant redevenue normale, la gauche reste complètement paralysée ; les mouvements de la cuisse se faisaient normalement. Fistule vésico-vaginale.

Etat actuel (5 novembre 1866). — Atrophie notable de la jambe gauche (3 centimètres de différence sur la circonférence du mollet). Le pied est inerte et complètement tombant. Il paraît y avoir un certain degré de rétraction des muscles fléchisseurs.

Sensibilité moins nette qu'à la jambe droite. — Perte des réflexes. — Point douloureux péronier et fourmillements dans la plante du pied. — Refroidissement de la jambe malade.

L'électrisation des muscles de la région antéro-externe de la jambe ne produit aucune contraction. Les muscles du mollet réagissent encore, quoique faiblement. Le courant, même très fort, n'est perçu que sous forme de léger picotement.

La marche et la succession des accidents sont bien nettes chez cette femme. Pendant l'accouchement il y a eu compression des branches d'origine du sciatique par la tête fœtale. Cette compression s'est manifestée ultérieurement par des douleurs et de l'engourdissement dans les deux membres inférieurs. Puis les troubles se sont localisés au membre du côté gauche, pour se limiter en définitive au seul nerf sciatique poplité externe. Les muscles qui sont sous sa dépendance ont perdu leur excitabilité électrique. Le pied est tombant ; il y a paralysie avec atrophie des extenseurs.

La localisation n'est pas moins nette dans le cas suivant, que nous empruntons à la thèse de Lefebvre.

Observation II (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* — (Lefebvre. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.* Th. Paris, 1867.)

Femme de trente-quatre ans. Trois grossesses antérieures sans accident. Quatrième accouchement pénible ; plusieurs applications de forceps. Après l'accouchement, douleurs continues avec exacerbations très vives dans le membre inférieur gauche, surtout dans la fesse.

Les douleurs se localisent rapidement au pied gauche, aux or-

teils et surtout au gros orteil. *Le pied est inerte dans la flexion et ne peut être relevé spontanément.* La cuisse, qui avait été douloureuse au début, revient bientôt à l'état normal.

Sensibilité obtuse à la partie antérieure de la jambe, en dehors du tibia, à la face dorsale du pied. Trouble de la sensibilité également à la face plantaire du pied, mais bien moins accentué.

Au bout de six semaines, la malade essaie de se lever, mais ne peut marcher qu'avec des béquilles. La paralysie reste limitée aux muscles qui relèvent le pied, lequel est tombant et traîne sur le sol.

Ici nous voyons nettement que les troubles ont porté tout d'abord sur le tronc tout entier du sciatique. La névralgie totale de ce nerf n'a duré que peu de temps, il est vrai, et bientôt la douleur a occupé seulement le domaine du nerf sciatique poplité externe. Puis une paralysie survient portant exclusivement sur les extenseurs, c'est-à-dire sur les muscles innervés par cette même branche nerveuse. Tout cela est bien caractéristique et se passe de commentaires.

L'observation qui suit est encore plus nette peut-être, en ce que l'état de chacun des muscles de la région antéro-externe de la jambe est indiqué par l'exploration électrique.

Observation III (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* (Lefebvre. Thèse citée.)

Femme de trente-quatre ans. Cinq grossesses antérieures suivies d'accouchements faciles.

Au sixième accouchement, présentation du vertex avec un enfant hydrocéphale. On fut obligé de faire la version et d'exercer sur le fœtus des tractions telles qu'on lui rompit la colonne vertébrale. Ces tractions ainsi que les contractions utérines s'accompagnaient de vives douleurs dans la fesse et le membre inférieur du côté gauche. Après une tentative d'application de forceps, on fut obligé d'extraire la tête à l'aide d'un crochet après avoir perforé la base du crâne.

Pendant plusieurs jours la malade, dans un assez mauvais état, reste inerte dans son lit, se plaignant de vives douleurs dans le membre inférieur gauche et la fesse. Ces douleurs se localisèrent bientôt dans le pied gauche et le gros orteil. Enfin, au bout de quinze jours, elle quitta l'hôpital.

Rentrée chez elle, elle reste encore au lit pendant deux mois, souffrant moins, mais ayant la jambe gauche impotente. Enfin, six mois après son accouchement, elle se trouvait dans l'état suivant:

Pied gauche tombant; la malade est obligée de relever la hanche pour que la pointe des orteils ne frotte pas par terre. Le pied se pose sur le sol en deux temps.

Amaigrissement notable de la jambe. Sensibilité très obtuse à la partie antéro-externe de la jambe, à la face dorsale du pied et surtout au gros orteil. Affaiblissement de la sensibilité à la face plantaire du pied.

Pas de douleur à la pression. Douleur spontanée, continue, profonde, entrecoupée d'élancements très pénibles et très fréquents. Le pied est toujours froid, comme engourdi.

L'exploration électrique des muscles de la région antéro-externe (jambier antérieur, extenseurs commun et propre, péroniers) montre qu'ils se contractent à peine.

L'exploration de la sensibilité, à l'aide du pinceau électrique, dénote une anesthésie presque complète, surtout au niveau du gros orteil.

Légère amélioration sous l'influence du traitement électrique — mais non persistante, car trois ans plus tard la malade avait encore son anesthésie et une atrophie des muscles de la région antéro-externe telle qu'il y avait une différence de trois centimètres entre la circonférence de la jambe droite et celle de la jambe gauche.

Remarquons que cette paralysie et cette atrophie, dues sans aucun doute à la névrite du sciatique poplité externe, ne sont point facilement curables. La malade en était encore affectée trois ans après le début des accidents et l'atrophie surtout, à ce moment, était considérable. Cette gravité des accidents est-elle due à l'intensité du traumatisme, qui a été très grand chez cette malade ? Cette idée pourrait venir à l'esprit tout d'abord; mais nous verrons, à mesure que nous examinerons de nouveaux cas, que cette considération est peut-être d'une importance médiocre. En tous cas, ce qu'il faut retenir de cet exemple, c'est que ces paralysies sont fort tenaces et d'une guérison difficile, sinon impossible.

Le cas suivant est encore emprunté à Lefebvre.

Observation IV (résumée). — *Paralysie partielle du membre inférieur droit consécutive à un accouchement par le forceps.* (Lefebvre. Th. citée.)

Accouchement le 4 juin 1874. Presque tout de suite après, paralysie du membre inférieur droit, dont elle s'aperçoit huit jours plus tard en reprenant sa connaissance, qu'elle avait perdue depuis la délivrance. La jambe et la cuisse pouvaient remuer, mais non le pied ni les orteils. Douleurs spontanées le long de la jambe, jusqu'à l'extrémité des orteils. La sensibilité devait être également tout au moins obnubilée a cette époque, car l'électrisation ne provoquait pas de douleurs.

Dix mois plus tard (avril 1875), elle peut marcher, mais traîne le pied droit. Elle ne peut ni l'étendre ni le porter dans l'abduction. A la vue on remarque une dépression notable de la région correspondante aux muscles jambier antérieur et extenseur commun, indiquant une atrophie non douteuse de ces muscles. Il en est de même à la palpation.

La piqûre n'est pas sentie sur le dos du pied droit et à la partie antérieure de la jambe droite.

L'électrisation ne provoque aucune contraction des muscles jambier antérieur, extenseurs commun et propre. Les péroniers au contraire ont conservé leur excitabilité.

Ici la localisation des lésions a encore été plus étroite que dans les cas précédemment relatés. Nous voyons en effet que ce n'est pas la totalité du nerf sciatique poplité externe qui a été envahie par la lésion, mais seulement le nerf tibial antérieur. L'intégrité du nerf musculo-cutané, qui fournit aux péroniers est constatée par ce fait que ces muscles n'ont pas perdu leur excitabilité électrique, tandis que le jambier antérieur et les extenseurs étaient devenus absolument inexcitables.

Dans l'observation suivante, empruntée au même auteur, nous assistons à la localisation graduelle des troubles morbides au nerf sciatique poplité externe. A ce point de vue ce n'est pas une des moins importantes.

OBSERVATION V (résumée). — *Accouchement laborieux suivi d'une fistule uréthro-vaginale et d'une paralysie partielle du membre inférieur droit.* (LEFEBVRE. Thèse citée.)

Femme de vingt et un ans. Premier accouchement ayant duré deux jours et deux nuits; pendant vingt-quatre heures, l'enfant serait resté au détroit supérieur. Quatre applications de forceps avec chloroforme. La malade dit que pendant le travail elle ressentait de vives douleurs dans les deux membres inférieurs, mais qu'après l'accouchement celles-ci se sont localisées dans le membre droit qui était complètement paralysé et insensible.

Au bout de quinze jours, l'électrisation ramène les mouvements dans la cuisse droite, la jambe restant paralysée et insensible (elle ne sentait pas l'électricité). Au bout de deux mois la sensibilité revient un peu à la jambe ; enfin, après neuf mois, la malade peut remuer un peu ses orteils, mais non étendre le pied sur la jambe. En marchant, le pied tombe et traîne.

On constate alors une paralysie complète, avec inexcitabilité électrique, des muscles jambier antérieur et péronier, et incomplète de l'extenseur propre du gros orteil. Atrophie musculaire manifeste à la région antéro-externe de la jambe et anesthésie dans la même région. Egalement anesthésie sur le dos du pied, moins une bande étroite longeant le bord externe et comprenant les deux derniers orteils. A la plante du pied, légère altération de la sensibilité dans la région des orteils ; le reste de la voûte plantaire est un peu moins sensible au chatouillement.

Douleurs dans le pied depuis le début de la maladie, continues, sourdes, entrecoupées par des élancements violents. Point douloureux péronier, au cou de pied, aux premier et deuxième orteils. Refroidissement notable du pied droit.

Chute du pied très manifeste pendant la marche. Le pied se pose en deux temps sur le sol. La malade est obligée de le maintenir par des bottines montantes et serrées, sans quoi il tombe complètement en se renversant en dehors.

En résumé, pendant quinze jours, les signes sont ceux d'une lésion non seulement du sciatique, mais encore de tous les nerfs du membre inférieur. Puis le tronc et les premières branches fémorales se dégagent en partie grâce au traitement électrique employé, mais la jambe tout entière reste prise, c'est-à-dire que les deux branches terminales du sciatique sont en cause. Enfin, au bout de deux mois, le sciatique poplité

interne revient peu à peu à l'état normal et ce n'est en définitive qu'après neuf mois que la lésion se limite nettement au domaine du sciatique poplité externe qui est pris dans son ensemble (extenseurs et péroniers).

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante, les conditions de production des lésions nerveuses, ne sont plus tout à fait les mêmes que dans les cas qui précèdent. En effet, comme on le verra ici, la sciatique est due, si l'on veut bien admettre les conclusions de l'auteur, qui paraissent parfaitement conformes à la vérité, non plus à l'accouchement, mais à une affection du petit bassin, consécutive à un phlegmon du ligament large. Cette origine est très possible et l'on peut fort bien admettre que le plexus ait été englobé dans la lésion du petit bassin. Nous possédons l'observation fort intéressante d'un homme qui eut, à la suite d'un abcès de la fosse iliaque, une névralgie du crural avec troubles de la sensibilité bien nettement localisés au domaine cutané de ce nerf. Elle ne peut trouver place ici et si nous y faisons allusion, c'est uniquement pour appuyer les conclusions de M. Dorion au sujet de l'observation ci-dessous.

Observation VI (résumée). — *Troisième grossesse; accouchement naturel et facile; phlegmon du ligament large; paralysie du nerf sciatique poplité externe* (Dorion. *Des paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne.* Th. Paris 1884.)

Ménagère de vingt-neuf ans, entrée à la Charité dans le service de M. Féréol, le 20 août 1883.

Deux accouchements antérieurs normaux et sans accidents consécutifs. — Pas de maladies antérieures, sauf une variole grave.

Dernier accouchement en mars 1883, facile, effectué sans le secours de la sage-femme en quelques heures. Au bout de neuf jours la malade se lève et passe la journée aux Halles à travailler debout. Le soir même, douleurs abdominales et frisson.

Les jours suviants : fièvre, vomissements; application de vésicatoires sur le côté gauche de l'abdomen. Puis douleurs dans la jambe et le pied gauches qui « étaient comme engourdis et parcourus par des fourmillements insupportables ». Ces engourdissements font bientôt place à une véritable paralysie de la jambe et du pied. La cuisse se fléchit sur le bassin; la pointe du pied se dévie en dehors; apparition d'une tuméfaction volumineuse dans le côté gauche de l'abdomen. On redresse le membre pendant le sommeil chloroformique et on le met dans un appareil plâtré.

Etat actuel (20 août 1883). — Etat général mauvais; frissons, fièvre, amaigrissement prononcé. Douleurs vives dans l'abdomen avec irradiations dans le membre inférieur gauche.

Mouvements possibles dans la hanche et la cuisse. Redressement du pied impossible; il tombe, semblant prolonger l'axe de la jambe. Flexion possible et même énergique. Mouvements de latéralité nuls.

Sensibilité au froid, à la chaleur et à la douleur abolie « dans toute l'étendue de la face antéro-externe de la jambe et sur le dos du pied ainsi qu'au talon. Sur les quatre doigts externes elle est seulement très obtuse, presque nulle au niveau du gros orteil. La sensibilité est intacte à la plante du pied et dans toute l'étendue de la jambe, sauf la région que nous avons indiquée ».

Point douloureux péronier; point malléolaire externe.

« L'électrisation des muscles antéro-externes de la jambe les trouve absolument insensibles; au contraire sous la même influence les muscles de la région postérieure et de la cuisse réagissent énergiquement. »

On constate tous les signes d'un phlegmon du ligament large (toucher vaginal, palper abdominal, tuméfaction rouge au-dessus de l'arcade crurale etc...) Incision. — Le lendemain de l'opération les douleurs ont diminué.

Quinze jours après, les muscles extenseurs et péroniers ne réagissent toujours pas à l'électrisation. Deux mois et demi après l'entrée (novembre 1883), on remarque que la jambe à notablement diminué de volume.

Ainsi dans un premier groupe de faits nous voyons la névralgie sciatique consécutive à un traumatisme quelconque subi par les branches d'origine du nerf dans le petit bassin, se compliquer d'accidents graves, paralysie, atrophie musculaire, localisés exclusivement dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Quelle interprétation les auteurs ont-ils tenté de donner de ce fait en apparence si bizarre? Deux opinions ori-

ginales ont été soutenues, toutes deux basées sur l'anatomie du sciatique, mais l'une ne paraît pas beaucoup plus satisfaisante que l'autre. M. Lefebvre [1], qui cherche à établir dans son travail que *toutes* les paralysies traumatiques consécutives à l'accouchement « sont localisées dans la sphère de distribution du nerf sciatique poplité externe, » admet que cette branche nerveuse est formée uniquement par le tronc lombo-sacré. Il a constaté en séparant par la dissection le nerf sciatique en deux parties que les fibres du nerf sciatique poplité externe se continuent directement avec celles du tronc lombo-sacré. Or ce nerf est situé dans le bassin le long de la crête sacrée, à la partie la plus proéminente du détroit supérieur, de telle sorte qu'il n'est nullement protégé contre la pression de la tête fœtale. Il en résulte que c'est *toujours* lui qui est comprimé et par conséquent le nerf sciatique poplité externe qui est le siège de la paralysie.

Cette opinion s'appuie sur un fait anatomique qui n'est rien moins que démontré. De plus elle est en désaccord formel avec le fait rapporté par M. Dorion, dans lequel la névrite du sciatique poplité externe était consécutive à une suppuration du ligament large. De plus, ainsi qu'on le verra plus loin, elle ne peut s'appliquer aux faits que nous avons observés et où il n'est nullement question de compression survenue dans le bassin, bien que les symptômes cliniques soient absolument les mêmes. Enfin elle est en contradiction avec d'autres faits, celui de Seligmüller, par exemple, dans lequel une sciatique consécutive à

[1] Lefebvre. — Thèse citée.

un accouchement pratiqué à l'aide du forceps, s'était compliquée d'une paralysie incurable avec atrophie dégénérative des muscles du mollet. Elle ne saurait donc être admise, d'autant plus que l'auteur veut l'appliquer à tous les cas, et ainsi que nous le disions plus haut, affirme la localisation étroite au domaine du sciatique poplité externe de toute paralysie des membres inférieurs consécutive à l'accouchement.

La théorie de M. Dorion[1] est peut-être plus ingénieuse et plus séduisante au premier abord. Mais elle demanderait à être vérifiée par l'anatomie pathologique, car elle repose sur une simple hypothèse. M. Dorion s'appuie sur ce fait que l'on constate quelquefois sur le cadavre une anomalie du sciatique consistant en sa division prématurée en ses deux branches terminales, division qui peut se faire plus ou moins haut, quelquefois même dans le petit bassin. Selon lui dans les cas où l'on constate à la suite de l'accouchement une paralysie limitée à la zone de distribution du sciatique poplité externe, on se trouverait en présence d'individus présentant cette anomalie de division prématurée du sciatique dans le petit bassin. La branche qui fournit le sciatique poplité externe serait seule comprimée et de là naîtraient ces paralysies localisées.

Il est loin d'admettre d'ailleurs que les paralysies par compression du sciatique consécutives à l'accouchement soient toutes localisées au domaine du poplité externe. Il cherche au contraire à réfuter là-dessus l'opinion de M. Lefebvre et montre que dans bien des cas les paralysies occupaient également à un plus ou

[1] Dorion. — Thèse citée.

moins haut degré la sphère de distribution du poplité interne. De la rareté relative de l'anomalie anatomique dont il parle, découle la rareté relative des paralysies absolument pures du sciatique poplité externe. C'est évidemment là une idée ingénieuse, mais qui ne saurait être admise, nous le répétons, sans la vérification anatomo-pathologique, sans compter qu'il est bien difficile de comprendre que la tête fœtale aille ainsi comprimer, parmi toutes les branches d'un plexus, seulement tel ou tel rameau.

Reste une autre façon de comprendre les choses, mais qui n'explique rien malheureusement et ne fait que reculer la difficulté. C'est celle qui vient tout d'abord à l'esprit, surtout si l'on veut considérer les paralysies comme ce qu'elles sont en réalité, c'est-à-dire comme des complications de sciatiques. On sait quelle singulière prédominance se manifeste dans les névrites pour les extenseurs des membres. Il n'y aurait rien de plus ici. De même que dans le saturnisme, l'alcoolisme, les lésions nerveuses se localisent de préférence aux troncs nerveux animant les muscles extenseurs, de même chez les malades porteurs de nerfs sciatiques déjà en souffrance, la névrite atteint plus fréquemment, mais non toujours, la branche poplitée externe. Cette manière de voir est soutenue par M. Brivois[1]. Elle n'a rien de bien nouveau ni de bien transcendant et n'explique pas grand'chose, mais en l'absence de notions anatomiques précises, il est peut-être plus rationnel de s'en tenir là.

Arrivons maintenant à la seconde catégorie de faits

[1] Brivois. — Thèse citée.

que nous nous sommes proposé d'étudier et dans lesquels on ne peut plus invoquer comme cause de la sciatique, ni traumatisme obstétrical, ni lésions du bassin. Il s'agit ici d'une complication de la sciatique simple, envisagée dans sa variété grave, il est vrai, mais ne présentant dans son étiologie nul caractère particulier. Dans aucun des traités de pathologie, soit généraux, soit spéciaux, dans aucun des travaux ou mémoires traitant spécialement de ce sujet, qui sont parvenus à notre connaissance, nous n'avons trouvé mentionnée comme accident de la névralgie sciatique cette névrite localisée au domaine du sciatique poplité externe. Deux des malades dont nous rapportons plus loin l'histoire ont fait le sujet d'une leçon clinique de M. le professeur Charcot [1]. A la suite de cette leçon, où il était question pour la première fois de cette complication de la sciatique, notre attention a été attirée sur les faits du même ordre. Nous avons réussi à en découvrir trois autres, ce qui montre que ce n'est pas à leur rareté qu'est dû sans doute le silence où ils ont été laissés jusqu'aujourd'hui, mais bien plutôt à l'absence de recherches systématiques dans ce sens.

Nous ne prétendons pas évidemment qu'il s'agisse là d'un phénomène d'une grande fréquence. Mais enfin il est certain qu'il ne doit pas être non plus d'une rareté extrême, puisque dans l'espace de moins de quatre mois il s'est présenté cinq fois à notre observation. Ces cinq malades font tous partie soit du service, de la clinique, soit de la policlinique de M. le professeur Charcot.

[1] Nous remercions ici bien sincèrement notre éminent maître, M. le professeur Charcot, des conseils qu'il a bien voulu nous donner pour la rédaction de ce travail.

Observation VII (personnelle). — *Sciatique avec paralysie et atrophie dégénérative des muscles extenseurs de la jambe, et anesthésie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

Le nommé Cham..., âgé de quarante ans, autrefois tailleur d'habits, aujourd'hui employé d'octroi.

Ses *antécédents héréditaires* ne décèlent rien de bien particulier. Son père est bien portant. Dans la ligne paternelle : son grand-père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa grand'mère est morte très vieille avec une paraplégie de nature inconnue, de durée courte. Une tante est morte poitrinaire. — Dans la ligne maternelle : le grand-père est mort emphysémateux, la grand'mère est inconnue. Le malade a plusieurs frères et sœurs qui sont tous bien portants. Il est marié et a un fils de quinze ans, bien portant.

Ses *antecédents personnels* sont également à peu près négatifs en ce qui concerne la maladie actuelle. Rougeole dans l'enfance ; pas de convulsions; pas de coqueluche. Il a fait son service militaire en 1870-71 pendant la guerre franco-allemande et bien qu'exposé pendant cette période à des fatigues et des privations de toute espèce, il est rentré dans ses foyers sans avoir été malade un seul jour. Il n'a jamais eu de rhumatisme aigu ni chronique, ni douleurs d'aucune sorte en dehors de celles dont nous allons parler plus loin.

Il était autrefois tailleur d'habits; aujourd'hui il est employé d'octroi. Cette profession est plus lucrative que l'ancienne, mais beaucoup plus dure, le malade étant continuellement exposé à toutes les intempéries, froid, humidité, etc.

Il y a quatre ans il fut atteint d'une *sciatique* du côté gauche. Le début eut lieu l'été et le malade ne se rappelle pas avoir été exposé avant cette première atteinte à aucune fatigue, ni au froid, ni à l'humidité. La maladie dura un mois environ. La douleur était localisée aux reins et à la partie supérieure de la fesse gauche. Il n'y eut point alors de douleurs dans la cuisse ni la jambe. Le traitement consista uniquement en frictions à l'aide de l'alcool camphré.

Dans les années qui suivirent les douleurs sciatiques revinrent en tout trois fois, à peu près une fois par an en moyenne. Jamais le malade n'a constaté avant l'apparition de l'attaque aucune cause qui ait pu lui donner naissance. Il est absolument formel sur ce point. Les douleurs revenaient tantôt l'été, tantôt l'hiver; la dernière fois elles commencèrent en novembre 1888.

A la deuxième attaque, les douleurs, qui étaient restées la première fois limitées à la fesse, descendirent jusqu'au genou et le malade indique de lui-même le point péronier. La troisième atteinte fut une des plus violentes, la jambe entière fut prise. A la quatrième attaque elles furent moins vives, bien qu'empêchant

encore le malade de dormir, mais elles siégeaient sur tout le trajet du nerf que le malade dessine presque exactement sur son membre inférieur, indiquant bien que les points lombaire, fessier, péronier, malléolaire étaient douloureux constamment; et les douleurs réunissaient ces points dans les paroxysmes.

C'étaient des douleurs continues, sourdes, sans élancements, du moins dans les trois premières atteintes, exaspérées par la pression au niveau des points d'élection, nettement exagérées par la position assise dans laquelle le sciatique se trouve facilement comprimé entre la cuisse et la chaise. Le malade n'était à peu près à son aise qu'étendu horizontalement dans un lit.

Le dernière attaque disparut le 25 décembre 1888. Aussitôt les douleurs cessées, le malade s'aperçut qu'il existait une faiblesse considérable du pied gauche. Ce pied laissait traîner sa pointe à terre dans la marche. Le malade affirme formellement qu'auparavant il ne s'était aperçu d'aucune faiblesse du membre inférieur. Il faisait souvent de longues courses et jamais il n'était fatigué.

Il ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique. Il boit ordinairement un litre de vin par jour, un petit verre d'eau-de-vie à chaque déjeuner et de temps en temps un peu d'absinthe. Mais jamais il n'a fait d'excès véritables de boisson.

Il n'a jamais été, dans aucun des métiers qu'il a exercé, exposé à l'intoxication plombique ou à quelque autre que ce soit. Il ne présente aucun signe de diabète. Il n'a jamais eu de symptômes d'une affection cardiaque, jamais d'œdème des jambes. Il n'a jamais subi d'opérations chirurgicales en aucune région du corps.

Son *état actuel* est le suivant : Il présente au plus haut degré, pour la jambe gauche seulement, tous les caractères de la *démarche de stepper*. La pointe du pied est tombante et il relève le genou d'une façon exagérée pour empêcher les orteils de traîner à terre, lorsque dans la marche il porte le membre inférieur gauche en avant. En le regardant de dos, on voit la plante du pied tout entière, grâce à la chute du pied, qui devient presque vertical dans ce mouvement. En l'écoutant marcher, on n'entend pas le pied poser à terre en deux temps, comme cela se produit souvent chez les *steppers*. Il marche assez lentement, posant le pied gauche sur le sol avec précaution, la pointe la première, généralement. Mais cette précaution qu'il emploie empêche précisément le double bruit habituel de se produire.

L'examen des mouvements du pied démontre qu'il existe une paralysie très accentuée des extenseurs du pied et des orteils. Le mouvement d'extension est absolument impossible. Les péroniers latéraux, au contraire, conservent, sinon la totalité, du moins une partie de leur force. Leurs mouvements, s'ils ne sont pas très énergiques et sont facilement vaincus, sont néanmoins possibles et s'exécutent très nettement.

L'examen électrique des muscles de la jambe vient d'ailleurs confirmer complètement les résultats de l'investigation clinique. Les muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils sont le siège d'une réaction de dégénérescence complète. Les péroniers latéraux au contraire réagissent normalement aux deux courants, par excitation soit directe, soit indirecte.

Il existe un léger degré de diminution de volume de la cuisse et de la jambe du côté gauche, à peine appréciable en réalité et qui prouve en tous cas que l'atrophie ne porte que sur les extenseurs dont la diminution, grâce à leur situation profonde, n'influe pas d'une manière sensible sur le volume total de la jambe. La différence est à peine d'un demi-centimètre en ce qui concerne la circonférence de la cuisse et de la jambe gauches comparativement avec le côté sain.

Les phénomènes douloureux n'existent plus aujourd'hui. La douleur spontanée, sur le trajet du sciatique a complètement disparu. A la pression, dans les mêmes régions, la douleur est à peu près nulle, sauf peut-être un peu au niveau du point péronier. Il n'existe pas non plus de douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Une pression profonde assez énergique sur la région des muscles extenseurs n'éveille non plus aucune sensation douloureuse.

La sensibilité est normale sur tout le corps. sauf au niveau de la jambe gauche où il existe une anesthésie sur laquelle nous reviendrons plus loin. — Pas de troubles sensoriels : la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont parfaitement conservés.

Les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles des deux côtés et s'épuisent facilement. Ce signe est encore plus prononcé à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucune déviation du rachis. La malade affirme d'ailleurs que même pendant les poussées douloureuses les plus aiguës, jamais il ne s'est tenu de travers.

Les troubles de la sensibilité qui occupent la jambe gauche sont distribués de la façon suivante :

1° *Sensibilité à la douleur.* — Il existe une zone d'*analgésie* commençant au-dessous de la tête du péroné, et limitée ainsi : *a*) sur la face antérieure de la jambe : ligne oblique en bas et en dedans jusqu'au tiers inférieur de la jambe ; puis descendant verticalement en bas en laissant indemne le quart interne environ de la peau de cette face antérieure ; suivant enfin la face interne du pied, un peu au-dessus du bord plantaire jusqu'à l'extrémité du gros orteil, dont une mince bande, à la partie la plus interne, est laissée intacte ; — *b*) à la face postérieure, la ligne limitante commençant au-dessous de la tête du péroné, descend obliquement en dedans jusqu'au tiers moyen de la jambe, puis verticalement en laissant indemne la moitié interne du talon, enfin suit la face externe du pied le long du bord plantaire externe et aboutit à l'ex-

trémité du petit orteil. Cette plaque d'analgésie comprend donc : toute la surface dorsale du pied, moins une petite bande interne,

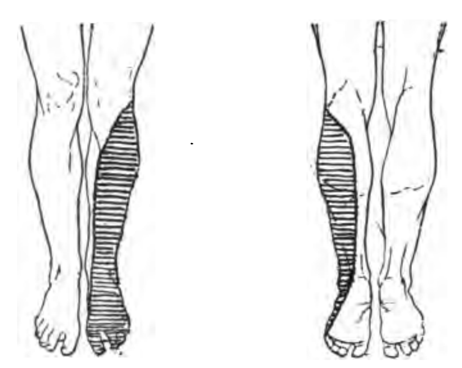


Fig. 11. — Zone d'analgésie chez le malade de l'Observation VII.

la face externe, plus de la moitié de la face antérieure et les deux tiers de la face postérieure de la jambe. (V. la fig. 11.)

2° *Sensibilité à la température.* — Le trouble est distribué de même façon pour le chaud et le froid. Les limites de la *thermo-anesthésie* sont à peu près les mêmes que celles de l'analgésie. La seule différence est que la bande interne sensible du dos du pied

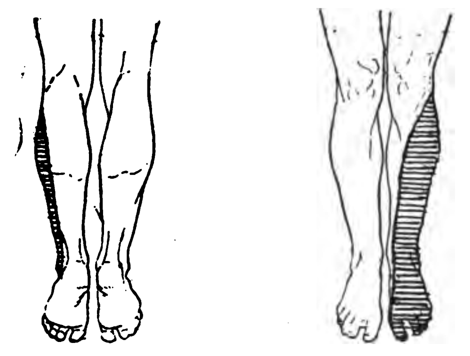


Fig. 12. — Anesthésie à la chaleur et au froid chez le malade de l'observation VII.

est un peu plus étendue, que la face externe du pied est presque indemne et que la face postérieure de la jambe est prise dans une étendue beaucoup moindre. (V. la fig. 12.)

3° *Sensibilité au tact.* — Elle est conservée dans une étendue

beaucoup plus considérable. L'*anesthésie* ne commence que vers le milieu de la jambe. Elle comprend la face externe, une petite bande verticale de la face postérieure, les deux tiers de la face antérieure au-dessous du point où elle commence. Les faces interne

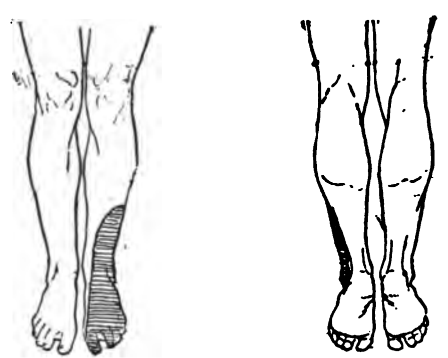


Fig. 13. — Anesthésie au contact chez le malade de l'Observation VII.

et externe du pied sont respectées, la face dorsale proprement dite seule est insensible ainsi que le dos des orteils. (V. la fig. 13.)

Nous sommes là en présence d'une sciatique vulgaire, de la variété grave, il est vrai et à répétition. Pendant deux ans et neuf mois le malade souffre des retours de sa maladie et pendant tout ce temps il en présente les symptômes absolument classiques. Puis un beau jour les souffrances cessent et aux phénomènes douloureux, généralisés sur tout le trajet du nerf, font place des troubles paralytiques localisés au domaine du nerf tibial antérieur seul en ce qui concerne la paralysie, à tout ce domaine du sciatique poplité externe en ce qui touche l'anesthésie. Quant à l'étiologie de la maladie, elle nous échappe, mais du moins on ne peut incriminer aucune lésion des branches d'origine du nerf dans le bassin. C'est un point important à connaître ici. L'observation qui suit est presque calquée sur la précédente quant aux troubles

moteurs, elle en diffère en ce que l'anesthésie, au lieu de porter sur tout le domaine du sciatique poplité externe et d'y être limitée d'une façon étroite et caractéristique, est beaucoup moins accentuée. Le domaine du musculo-cutané est resté intact.

OBSERVATION VIII (personnelle). — *Sciatique avec troubles de la motilité et de la sensibilité dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

La nommée Françoise T..., couturière, est âgée de quarante ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-trois ans d'une tumeur fibreuse. Grand'mère morte hydropique. Une tante est morte à soixante-quinze ans. Elle avait été atteinte pendant longtemps de douleurs, dont la malade ne sait pas définir la nature. Le père est inconnu.

La malade ne connait pas non plus la famille de son père.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été bien portante. Pas de coqueluche, pas de chorée, pas de convulsions. Pas de maladies infectieuses, sauf la rougeole. Elle est réglée depuis onze ans et demi assez régulièrement.

Mariée à l'âge de dix-sept ans et demi, elle n'a eu qu'un seul enfant, une fille, actuellement âgée de vingt-deux aus, qui est sourde-muette. Pendant la grossesse, la malade dit avoir eu beaucoup d'ennuis. Elle était maltraitée et battue par son mari. Le mari est mort il y a trois ans à l'Hôtel-Dieu. Il était diabétique et syphilitique. Six mois à peu près après son accouchement (elle avait alors dix-neuf ans). elle eut une forte métrite avec une vaginite intense.

A la même époque elle fut prise, sans cause occasionnelle, de douleurs dans le genou gauche, douleurs absolument limitées à cette région. Ces douleurs ont duré six mois environ, sans qu'elle fût obligée de rester couchée.

L'hiver suivant les douleurs du genou ont reparu et se sont propagées à la cheville. Cette région était enflée et violacée. A ce moment, pas de douleurs à la cuisse ni à la fesse.

Depuis l'âge de vingt ans jusqu'à trente, elle était presque continuellement en proie à des névralgies excessivement douloureuses. Cela commença dans le côté droit, puis se reporta vers l'omoplate; et enfin les douleurs se fixèrent à la tête, toujours à droite. Jamais de chute de la paupière, ni de paralysie des muscles de l'œil. Cet état, avec des rémissions plus ou moins longues, dura près de dix ans.

Vers l'âge de trente ans (il y a donc dix ans de cela), les fortes céphalalgies ont subitement cessé. Mais par contre, immédiatement après, le jour même, elle ressentit une douleur très aiguë dans tout le membre inférieur gauche, le long du sciatique. Tout le membre a été pris d'emblée. A la douleur s'ajouta une faiblesse du membre, telle que la malade ne pouvait se tenir debout, la jambe ployant sous elle. Ces fortes douleurs ont duré environ trois mois, puis elles se sont calmées, sans cependant cesser complètement.

Trois ans plus tard (à trente-trois ans) survint un second accès de sciatique aussi intense que le premier, qui dura trois à quatre mois. Il y a cinq ans eut lieu le troisième accès, qui dura quatre mois, et enfin, il y a quinze mois, le dernier.

Pendant six mois, les douleurs ont été intolérables. Puis intervint un mois de relâche pendant lequel les douleurs étaient bien moins vives. Elles reprirent ensuite de nouveau aussi fortes qu'antérieurement.

Ces accès arrivaient quelquefois à la suite d'un refroidissement, d'autres fois spontanément (le premier accès) ou encore après une fatigue (le dernier). Pendant les intervalles, elle n'est jamais complètement sans douleurs; le moindre froid, un faux pas suffisent pour les exaspérer.

Pendant les accès elle se tient inclinée vers la droite, elle est est tout à fait penchée, et c'est seulement plusieurs mois après la crise qu'elle se redresse.

Etat actuel (31 mai 1890). — La malade paraît assez forte, sans obésité ni maigreur exagérées. Le visage porte l'empreinte de la douleur. Elle se plaint de souffrir dans tout le membre inférieur gauche, sur le trajet du sciatique.

Ces douleurs changent continuellemant de place, par moments elles sont plus fortes à la fesse ou au mollet, ou enfin au pied. Actuellement, elle se plaint surtout de douleurs vives au mollet.

Les régions douloureuses à la pression sont les points fessier, poplité, malléolaire, dorsal du pied, plantaire.

Il existe des fourmillements dans le membre déjà depuis longtemps (la malade ne peut pas préciser l'époque de leur début). Elle se plaint également d'engourdissements de toute la région antéro-externe de la jambe gauche.

A première vue, il semble qu'il existe un certain degré d'atrophie des muscles de cette région. Mais les dimensions de la jambe n'ont pas beaucoup diminué. Varices considérables. Œdème de la partie inférieure de la jambe.

Démarche. — Le pied est complètement tombant. La malade marche difficilement. Elle craint de tomber en accrochant la pointe de son pied contre le sol. Elle steppe manifestement du côté gauche.

Les essais de résistance aux mouvements passifs montrent qu'à gauche l'extension est nulle, la flexion est affaiblie à cause de la douleur, l'adduction et l'abduction presque nulles ; à la cuisse, la résistance est conservée. Il n'y a pas d'atrophie des muscles de la cuisse ni de la fesse. — Pas de troubles hophiques. — Aucun symptômes de syringomyélie.

Sensibilité au tact conservée. *Sensibilité à la douleur* conservée à la cuisse, atténuée à la face externe de la jambe, exagérée sur le dos du pied.

Sensibilité à la chaleur. — Hypoesthésie à la face externe de la jambe. *Sensibilité au froid* diminuée dans la même région.

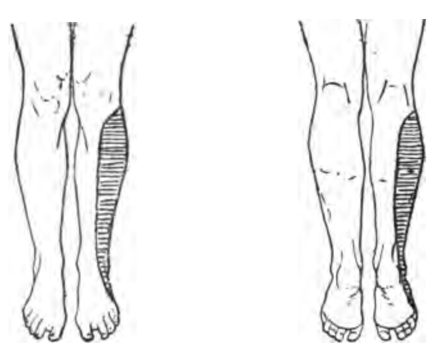


Fig. 14. — Zone d'analgésie et d'hypoesthésie thermique chez la malade de l'Observation VIII.

Examen électrique pratiqué par M. Vigouroux : Pas d'anomalie de réaction dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

La malade ayant parlé de troubles utérins, d'une métrite avec déplacement de cet organe, fut envoyée dans le service de chirurgie pour se faire examiner.

M. le Dr Terrillon voulut bien pratiquer l'examen, et il déclara n'avoir rien trouvé de spécial qui ait pu être considéré comme cause de cette sciatique.

La malade présente une légère déformation de la colonne vertébrale avec inclinaison du tronc à droite.

Nous avons été fort étonnés en constatant le résultat de l'examen électrique de M. le Dr Vigouroux chez cette malade. Nous nous attendions à trouver là la réaction de dégénérescence comme dans le cas précédent. Bien qu'elle n'existe pas, on ne peut nier

cependant avoir eu affaire à une véritable paralysie des extenseurs de la jambe. Le pied tombant, la démarche de *stepper*, l'absence de résistance aux mouvements passifs de flexion sont des signes d'une valeur absolue à ce sujet. L'absence de réaction de dégénération permet peut-être de porter un pronostic un peu plus favorable. Mais c'est, croyons-nous, la seule valeur réelle qu'on puisse lui attribuer dans ce cas.

Un autre point aurait pu prêter à discussion chez cette malade. Les premiers accidents douloureux avaient débuté chez elle quelques mois après un accouchement et de plus elle disait souffrir de troubles utérins avec déplacement de cet organe. On aurait donc pu penser qu'il s'agissait là d'un cas à ranger parmi ceux du premier groupe. Mais nous avons pu nous convaincre qu'il n'en était pas ainsi. Tout d'abord les accidents douloureux qui se sont produits après l'accouchement ne doivent pas, à un examen approfondi, être rapportés à la sciatique. Celle-ci n'a débuté un réalité que bien longtemps plus tard. De plus l'opinion de notre maître, M. le Dr Terrillon, fort compétent en ces matières de chirurgie abdominale, a pu nous confirmer dans l'idée que la sciatique ne pouvait être due aux accidents pelviens. Il s'agit donc bien d'une sciatique simple non traumatique.

On a vu que chez cette malade les troubles de la sensibilité étaient moins accentués et moins étendus que dans le cas précédent. Dans l'observation qui suit, ils sont à peu près nuls. Seuls les troubles de la motilité dominent toute la scène. Il s'agit cette fois d'une paralysie avec réaction de dégénération typique.

OBSERVATION IX (personnelle). — *Sciatique droite. — Paralysie avec*

réaction de dégénérescence des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Mart..., cinquante ans, artiste peintre. Les *antécédents héréditaires* n'offrent rien d'intéressant à noter.

Mart..., qui de quinze à dix-huit ans a eu des épistaxis fréquents et a été atteint d'eczéma en 1870, souffre depuis environ quinze ans de douleurs vagues dans les membres inférieurs, et particulièrement dans la cuisse droite. La sciatique actuelle a débuté il y a dix-huit mois par des douleurs suivant le trajet du nerf, accompagnées de sensation d'engourdissement et de froid. La marche était encore facile, lorsqu'il y a quatre mois l'intensité des douleurs la rendit presque complètement impossible. Le traitement consista en pulvérisations de chlorure de méthyle, qui amenèrent un certain soulagement.

Actuellement, le malade souffre dans la partie postérieure de la cuisse et dans le mollet droit. Il existe un certain nombre de points douloureux que la pression réveille, points sacro-lombaire, fessier, trochantérien, poplité, péronier supérieur, malléolaire, plantaire (milieu de la plante du pied). Dans l'intervalle de ces points la douleur est plus vague, quoique non complètement absente. — Pas d'atrophie de la cuisse ni de la jambe. L'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée est égale des deux côtés. — Pas de varices. *La sensibilité au contact et à la piqûre* est intacte ; la *sensibilité au froid et au chaud* est diminuée depuis la partie moyenne du dos du pied jusqu'à l'extrémité des orteils. — *Le pied* est tombant et ne peut être redressé ; il ne peut être porté en adduction ni en abduction ; placé dans ces positions il ne peut les garder. Les fléchisseurs des orteils sont parfaitement conservés.

La face plantaire présente un méplat au lieu de la saillie métatarsienne, et quelques sillons cutanés transversaux qui font défaut du côté opposé, dus probablement à la chute du pied.

Le malade en marchant relève le genou droit plus que le genou gauche, steppe du côté droit ; quand il marche un peu vite, il traîne la pointe du pied sur le sol. L'affaiblissement des muscles jambier antérieur, extenseurs des orteils, a apparu il y a trois mois.

Il existe une réaction type de dégénérescence avec diminution de l'excitabilité galvanique, dans les muscles tibial antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur du gros orteil. Péroniers latéraux normaux avec légère diminution de l'excitabilité.

L'étiologie de cette sciatique reste obscure ; nous n'avons à noter ni refroidissement, ni traumatisme, ni compression apparente du tronc nerveux ou du plexus sacré. Mais la sciatique s'est développée sur un terrain manifestement arthritique comme l'attestent les douleurs vagues musculaires et l'eczéma dont le malade a été atteint pendant de longues années.

Dans l'OBSERVATION VII, nous avons vu l'anesthésie et la paralysie musculaire prendre à peu de chose près le même développement. Dans l'OBSERVATION VIII, les troubles de la sensibilité sont notablement moindres et les lésions musculaires prédominent, bien qu'on n'ait pas constaté dans les muscles atteints la réaction de dégénérescence. Enfin dans l'OBSERVATION IX, les troubles de la sensibilité sont à peine appréciables, les troubles moteurs dominent toute la scène. Arrivons maintenant à la description de deux cas dans lesquels l'anesthésie, qui existe à un haut degré, n'est plus exactement connexe aux lésions des muscles.

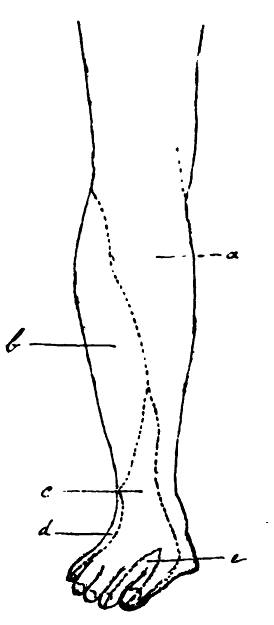


Fig. 15. — Distribution des nerfs cutanés de la face antérieure de la jambe (d'après Fower).

a. — Nerf crural (nerf saphène interne). — *b* branches du sciatique poplite externe ; — *c*. Nerf musculo-cutané (branche du sciatique poplité externe). — *d*. Merf saphène externe et son accessoire ((branches des deux sciatique poplités). — *e*. Nerf tibial antérieur (branche du poplité externe).

Mais auparavant, rappelons en quelques mots la distribution des nerfs cutanés de la jambe, qui est loin d'être simple. Un coup d'œil jeté sur les chémas ci-joints en dira tout de suite davantage que les plus longues descriptions. On voit qu'à la face antérieure, le sciatique poplité externe fournit des nerfs cutanés à la plus grande partie de la jambe et du pied. Les deux tiers externes de la jambe, la presque totalité du dos du pied, moins une bande étroite au

côté interne, reçoivent leurs filets cutanés soit du nerf poplité externe lui-même, soit de ses branches, nerf musculo-cutané, accessoire du saphène externe, tibial antérieur. Ce qui reste de cette face antérieure est innervé par des branches du nerf saphène interne, venu du nerf crural.

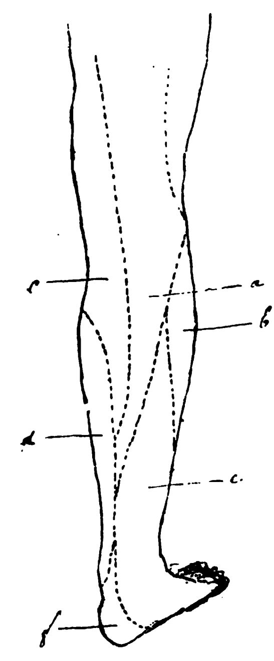


Fig. 6. — Distribution des nerfs cutanés de la face postérieure de la jambe (d'après Fower).

a. Nerf petit sciatique. — *b.* Branche cutanée péronière (branche du proplité externe). — *c.* Nerf musculo-cutané interne (branche du crural). — *d.* Nerf saphène interne (branche du crural). — *e.* Nerf saphène externe et son accessoire (branche des deux sciatiques poplités). — *f.* Nerf tibial postérieur (branche du poplité interne).

A la face postérieure un grand nombre de nerfs se distribuent à la peau. Parmi eux le sciatique poplité externe fournit, par l'intermédiaire de la branche cutanée péronière et de l'accessoire du saphène externe, à la peau de la région externe de la jambe, suivant une bande beaucoup plus large en bas qu'en haut, et au bord externe du pied. Le reste est innervé par des branches du nerf crural, par le petit sciatique et par le tibial postérieur.

Si l'on veut se reporter aux schémas joints à l'Observation VII, on verra que la zone d'anesthésie correspond exactement à la zone de distribution du sciatique poplité externe et de ses branches, au moins en ce qui concerne l'analgésie. Dans l'Observation VIII, l'anesthésie est moins régulière et d'une localisation moins étroite. Il semble

cependant que la zone cutanée du musculo-cutané est restée indemne. On ne saurait d'ailleurs, pour localiser la lésion au domaine de telle ou telle branche nerveuse, exiger que l'anesthésie soit exactement superposable à la zone de distribution que l'on voit sur les schémas représentant l'état normal. On sait combien les suppléances sont faciles en fait d'innervation cutanée et des localisations approximatives, se rapprochant beaucoup des territoires normaux, telles que celles que nous avons données, nous paraissent parfaitement suffisantes pour conclure à la lésion des diverses branches nerveuses.

Observation X (personnelle). — *Sciatique ancienne avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité.*

Marie B..., âgée de 57 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante-huit ans d'une hernie étranglée opérée. — Père mort à cinquante-neuf ans, courtier en vins; aurait eu à quarante ans, quelques attaques d'épilepsie (mouvements convulsifs, écume à la bouche, morsures de la langue). Pas de renseignements sur les grands-parents. Elle a deux frères, dont l'un, tonnelier, est mort tuberculeux et l'autre, employé de chemin de fer, est mort d'un accident, et deux sœurs dont l'une est morte à trente-sept ans, d'une affection du rectum (?) et l'autre âgée de cinquante-huit ans, encore vivante, est soignée pour une bronchite chronique.

Antécédents personnels. — Pas d'enfants, ménopause à cinquante-quatre ans. Variole à quatre ans. A vingt-deux ans, douleurs rhumatoïdes dans l'épaule et le coude, du côté droit; ces douleurs ont persisté pendant quatre ans. En 1855, au mois de janvier, apparition de douleurs dans la jambe droite, très vives au niveau du mollet. Le pied est douloureux, la malade ne peut le poser à terre, elle est obligée de garder le lit. Ces douleurs ont duré pendant une année; après quoi, elles ont diminué, mais sans disparaître.

Trois ans après, les douleurs s'étendent à la cuisse. Il parait donc établi que la douleur a été en remontant. Les points douloureux sont plus spécialement : le point péronier, divers points sur le trajet du sciatique; à la cuisse, le point fessier, le point trochantérien; un point au niveau de la région sacrée. Ces douleurs ont persisté, avec exacerbations une ou deux fois par an ; chaque fois elle passait un ou deux mois au lit ou à la chambre.

Il y a quatre ans, au mois de mai, nouvelle récidive ; la malade est obligée de garder le lit pendant quatre mois. A ce moment, elle éprouve des fourmillements sous le pied droit ; elle s'aperçoit que le pied devient lourd ; elle butte en marchant ; en montant les escaliers, elle est obligée de lever la jambe d'une façon exagérée, car la pointe du pied, qui tombe, accroche contre les marches. Il en résulte une légère claudication. Elle remarque en même temps l'amaigrissement de la jambe.

Le seul traitement employé consiste en : frictions, un vésicatoire, une application de pointes de feu à la fesse. Elle a fait un long séjour à l'hôpital au début de la maladie et depuis se soignait seule chez elle.

Etat actuel (3 mai 1890). — La malade est entrée à la Salpêtrière, salle Duchenne (de Boulogne), le 22 avril 1890, pour la ifficulté de la marche, et les douleurs qu'elle ressent dans le membre inférieur droit.

Elle indique comme points douloureux, les points fessier, trochantérien, poplité, péronier, malléolaire, plantaire, quelques irradiations douloureuses au mollet, et une douleur au niveau de la région sacrée.

Elle se plaint de fourmillements, d'élancements dans le pied, la jambe et surtout la région postérieure de la cuisse. On constate un amaigrissement général du membre inférieur droit. A la cuisse la circonférence mesure 1 centimètre et demi de moins à droite qu'à gauche. A la jambe la région antéro-externe surtout, mais aussi les muscles du mollet, paraissent amaigris notablement.

Le pied est tombant ; et l'on remarque qu'il existe un peu de rétraction du tendon d'Achille. Varicosités au niveau du cou-de-pied ; cicatrice d'ulcère variqueux à la face interne de la jambe. Un peu d'œdème des malléoles. Le membre inférieur droit est notablement plus froid que le gauche. Il existe en effet une différence de plus de 2° C. entre la jambe droite et la gauche en faveur de cette dernière. Réflexe rotulien normal, un peu fort, des deux côtés.

Sensibilité. — Il existe une anesthésie incomplète au tact avec analgésie, au niveau du bord externe du pied droit et de la demi-circonférence externe de la jambe droite (zone sensitive du sciatique poplité externe) et une hypoesthésie au tact, à la douleur et à la température, dans toute l'étendue du membre inférieur droit.

Motilité. — Impossibilité absolue de relever la pointe du pied. Tous les extenseurs et péroniers sont pris. Le jambier antérieur est atteint aussi. La résistance opposée par les muscles du mollet est assez grande bien qu'inférieure à celle que présentent les muscles du côté opposé. Le mouvement et la résistance sont bien conservés dans les muscles de la cuisse, bien qu'il y ait un certain

degré d'amaigrissement, surtout des muscles de la partie postérieure.

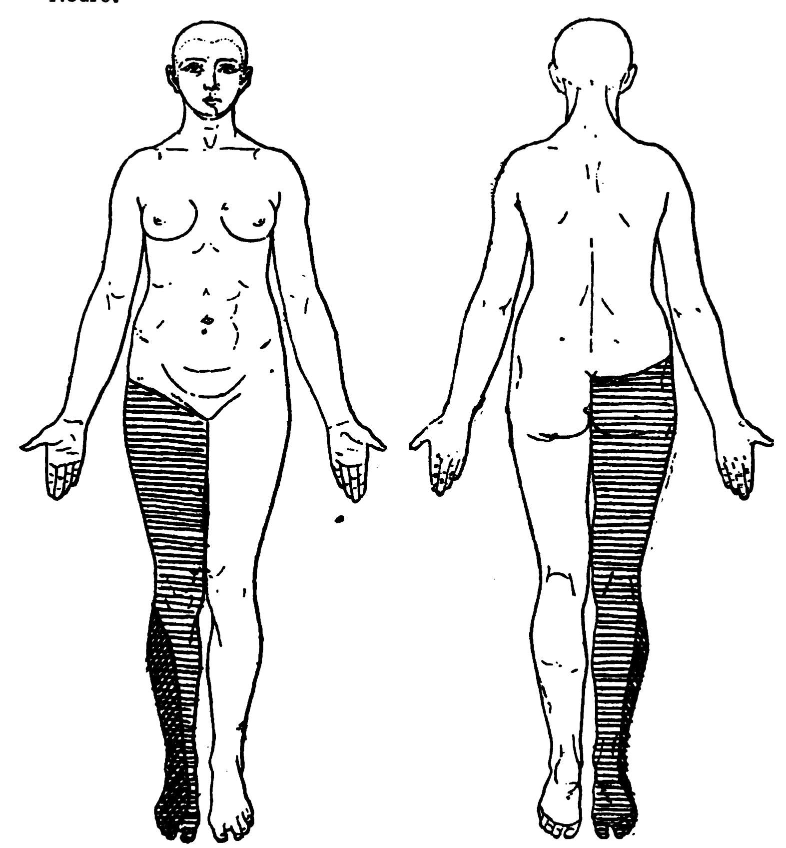


Fig. 17 et 18. — Anesthésie au tact et à la douleur chez la malade de l'Observation X.

(Les stries simples indiquent l'hypoesthésie ; les stries croisées indiquent l'anesthésie et l'analgésie absolues dans le domaine du sciatique poplité externe).

La démarche est assez particulière. La malade *steppe* évidemment de son pied droit dont la pointe tombe et frotterait sur le sol sans le steppage. Mais à cause de la douleur que provoque la pression du pied sur le sol, elle ne marche pas franchement par pas égaux. Le membre inférieur doit rester toujours devant le gauche; elle le porte en avant, moitié en steppant, moitié en fau-

chant, s'appuie à peine dessus, le talon ne portant pas sur le sol, et lance bien vite son pied gauche en avant pour rester le moins

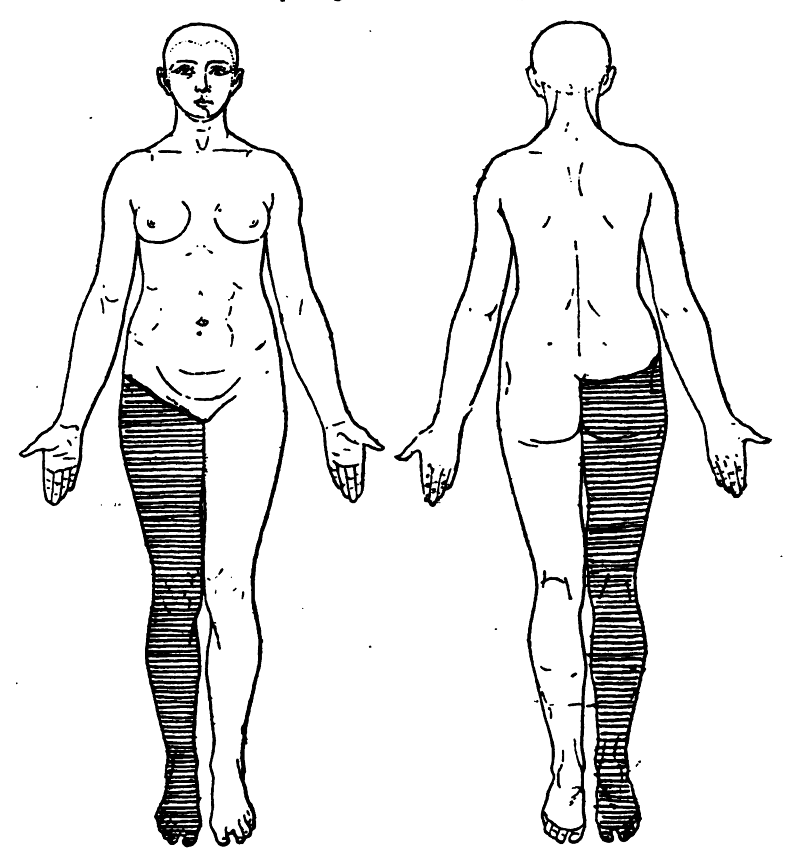


Fig. 19 et 20. — Anesthésie pour le chaud et le froid chez la malade de l'observation X.

longtemps possible, à cause de la douleur, appuyée sur le pied droit. Dans la progression de la jambe droite on voit bien le mouvement de steppage.

L'*examen électrique* a été pratiqué à deux reprises par M. le Dr Vigouroux. En voici les résultats :

1° 24 *avril* 1890. Nerf sciatique poplité externe inexcitable; — muscle tibial antérieur, néant; — extenseur commun des orteils

excitable seulement avec l'anode faradique au maximum (gros fil) et galvaniquement avec un courant très intense, environ 200 dix-millièmes, avec l'anode seulement.

Péroniers, anode faradique seulement; galvaniquement, l'anode seulement au maximum du courant. — Pédieux à peu près normal. Jumeaux inexcitables faradiquement ; galvaniquement répondent à un courant fort pour la cathode seulement.

2° 6 *mai* 1890. Inexcitabilité absolue directe et indirecte des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils (sauf le faisceau du deuxième) extenseur propre du gros orteil, court péronier latéral, pédieux. Le long péronier latéral répond au maximum des deux courants, avec prédominance de l'anode.

En résumé que trouvons-nous chez cette femme? D'une part des troubles de la motilité et d'autre part des altérations de la sensibilité. En ce qui concerne la motilité, nous voyons qu'il existe des troubles de deux ordres : tout d'abord une véritable paralysie des extenseurs et de tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, avec atrophie et réaction de dégénérescence. Puis d'autres désordres beaucoup moins accentués, consistant en un certain degré de faiblesse des fléchisseurs de la jambe et de quelques muscles de la cuisse, avec un amaigrissement en masse assez marqué des deux segments du membre inférieur. Ces derniers troubles sont ceux que l'on connaît depuis longtemps dans la sciatique, ceux que M. Landouzy a décrits en 1875 dans le mémoire que nous avons déjà cité. A côté de ceux-ci prennent place ceux que nous avons rencontrés à l'état d'isolement chez les malades qui font le sujet des observations précédentes.

Examinons d'autre part les troubles de la sensi-

bilité. Ils se présentent exactement sous le même aspect que ceux de la motilité. D'un côté, des altérations graves, accentuées, intenses de tous les modes de la sensibilité, localisées à peu près exactement au territoire sensitif du nerf sciatique poplité externe. D'un autre côté, une simple diminution de la sensibilité dans toute l'étendue du membre inférieur. Nous pouvons répéter pour la sensibilité, ce que nous disions quelques lignes plus haut pour la motilité. Cette légère hypoesthésie du membre entier fait partie des accidents déjà connus de la sciatique et est parfaitement connexe avec l'amaigrissement général du membre, tandis que les troubles sensitifs profonds localisés dans le domaine du sciatique poplité externe marchent parallèlement avec l'atrophie dégénérative constatée dans les muscles animés par ce même tronc nerveux.

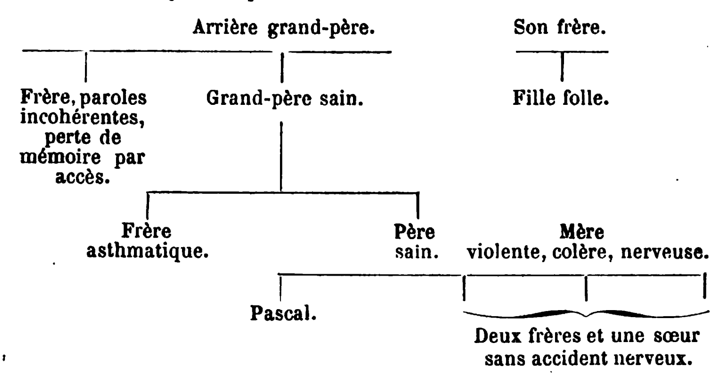
Les troubles moteurs et sensitifs sont donc facilement explicables chez cette malade. Dans le cas suivant, au contraire, nous serons obligés, pour interpréter ceux qui y sont mentionnés de recourir à une explication différente, en raison de la distribution différente des phénomènes morbides.

Observation XI. (Personnelle.) — *Sciatique avec troubles moteurs et sensitifs dans le domaine du sciatique poplité externe. — Hystérie avec stigmates permanents.*

Pascal M..., trente-sept ans, facteur, entré le 22 avril 1890, salle Prus, n° 16, service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Mère violente, colère, nerveuse, n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Le frère de son grand-père (côté paternel) a des accès dans lesquels il perd complètement la mémoire de ses actes ou des faits passés et prononce des paroles incohérentes. Une cousine de son grand-père est folle. Son père est sain, ni alcoolique, ni nerveux; un de ses frères est athsmatique.

Les deux frères du malade et sa sœur jouissent d'une bonne santé et n'ont jamais présenté d'accident nerveux.



Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde en 1875. — Accès de fièvre pernicieuse en 1880; est resté huit jours sans connaissance. — Luxation du coude en arrière à droite en 1881, non réduite.

Le malade est émotif, pleure facilement, n'a jamais eu d'attaques.

Début. — Vers le milieu de décembre 1885, il ressent pour la première fois une douleur au-dessus du sacrum. Il était à cette époque facteur, commençant sa journée à 3 heures et demie ou à 5 heures et demie du matin et terminant à 8 heures et demie du soir. Il n'habitait pas une chambre humide; mais son métier l'exposait fréquemment à la pluie.

Le 2 janvier 1886, au sortir du lit, il éprouve subitement une violente douleur qui, suivant la partie postérieure de la cuisse, descend le long de la partie externe de la jambe et gagne le bord externe du pied. Peu de jours après, la douleur est tellement forte qu'elle lui arrache des cris et l'oblige à entrer à l'hôpital Necker où il doit se faire transporter en voiture. Il y reste deux mois et demi ; traitement : ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, pulvérisations de chlorure de méthyle. Il va de là à Vincennes.

En revenant de convalescence, il reprend son service pendant deux mois, souffrant toujours. Parfois la jambe droite fléchit, *se dérobe,* si bien qu'il *tombe à terre.* Ce n'est pas la douleur qui le fait tomber, mais la faiblesse de la jambe droite.

Au bout de deux mois de service il prend de nouveau du repos et reste chez lui pendant neuf mois. Puis, il cesse d'être facteur pour être préposé à la vente des timbres dans un bureau. Le plus souvent, il se tient non pas assis, mais debout, la fesse gauche appuyée sur une chaise.

Il passe la meilleure partie de l'année 1888 à l'hôpital, dans les services de MM. Hutinel et Damaschino. C'est au début de cette année que le *membre inférieur droit devient raide*. On s'aperçut à cette époque que le malade était *hémianesthésique*; lui-même remarqua qu'il *ne pouvait plus lire avec l'œil gauche*.

Pendant l'Exposition il se fait vendeur de tickets, bien que sa situation ne se soit guère améliorée. L'exposition terminée, il va à la Charité dans le service de M. Féréol et se présente enfin en avril 1890 à la consultation de la Salpêtrière.

ETAT ACTUEL. — Le malade se plaint de douleurs qui suivent le trajet du sciatique, douleurs « en coup de canif » plus fortes au début et à la fin de la marche. C'est au niveau de la *partie externe de la jambe* et *du pied* qu'il souffre le plus. Une dizaine de fois par jour et la nuit quand il se réveille couché sur le côté droit, il ressent des douleurs « en trait, en éclair » qui partent en même temps des deux extrémités de la jambe et se rejoignent vers la partie médiane.

Par la pression on produit des élancements douloureux aux lieux d'élection : point lombaire, sacro-iliaque, iliaque, fessier, points fémoraux, point poplité, trajet peronier, point dorsal du pied et point plantaire. La pression en masse des muscles de la cuisse et de la jambe est sensible.

La recherche des points douloureux, la pression des muscles, l'exécution des mouvements du pied et de la jambe font apparaître des *crampes douloureuses*. Ces crampes surviennent encore au repos quand le membre inférieur est en extension.

Attitude. — Le malade présente une légère *déviation du tronc* vers la gauche.

Il marche en *traînant la face plantaire du pied* droit sur le sol, sans jamais l'en détacher.

Au repos, le membre inférieur doit être étendu, raide, le pied dans l'axe de la jambe, la pointe du pied tombante et portée en dedans, la face plantaire plus creusée que normalement.

Les doigts du pied se relèvent et s'abaissent avec difficulté. Les autres mouvements ne sont pas plus faciles; ils exigent de la part du malade un véritable effort, que vient contrecarrer un spasme plus ou moins généralisé à tout le membre.

La jambe se fléchit sur la cuisse jusqu'à l'angle droit et la cuisse se relève incomplètement vers l'abdomen. L'abduction de la cuisse s'exécute mieux que l'adduction; le malade croise difficilement la cuisse droite sur celle du côté opposé.

Les mouvements de chaque segment du membre inférieur droit sont faibles, limités et sont aisément vaincus lorsqu'on s'y oppose. L'extension du pied et des orteils est particulièrement faible. S'il y a un certain degré de parésie, il existe aussi de la contracture; la jambe, la cuisse, le pied ne présentent aucune flaccidité; par-

tout il existe un peu de raideur qui n'empêche pas néanmoins complètement l'exécution des mouvements.

Le membre inférieur droit tout entier est atteint d'un tremblement léger, dont l'intensité augmente par instants. — Secousses

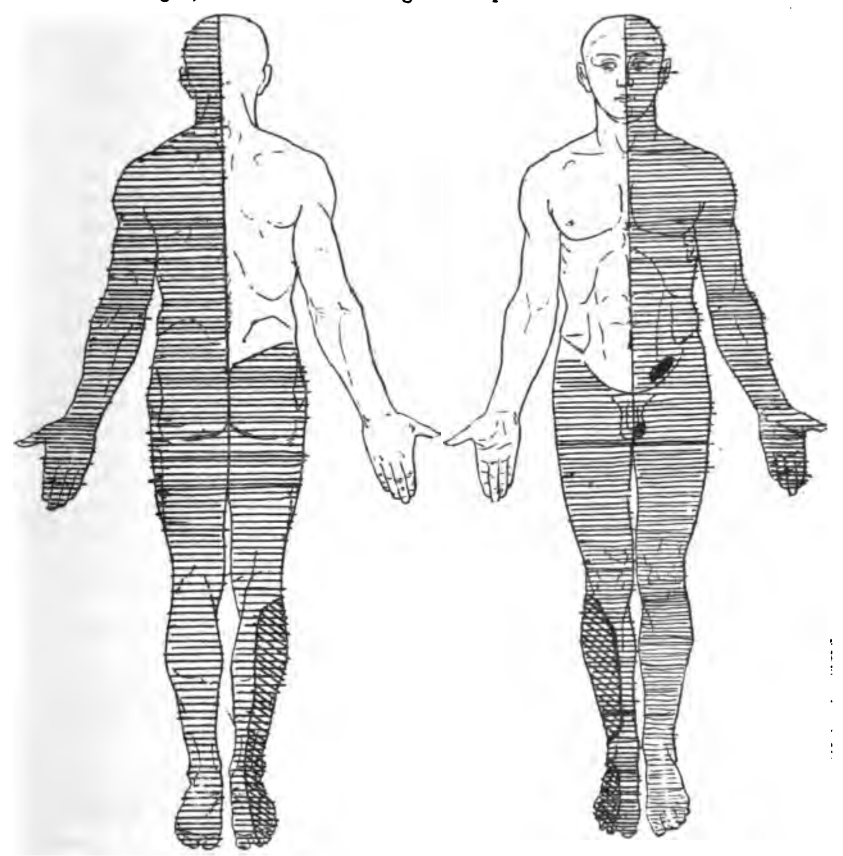


Fig. 21 et 22. — Etat de la sensibilité chez le malade de l'observation XI (sciatique et hystérie).

Les stries simples indiquent les points où le frôlement n'est pas perçu, la douleur, le chaud et le froid perçus comme simples contacts. Les stries croisées indiquent l'anesthésie absolue dans le domaine du sciatique poplité externe.

fibrillaires fréquentes et contraction isolée de quelques faisceaux musculaires. — Sens musculaire affaibli des deux côtés. — Les

réflexes patellaires sont égaux des deux côtés. — Les réactions électriques des muscles sont normales.

Dans toute la moitié gauche du corps, le frôlement du pinceau n'est pas perçu; la piqûre, le froid et le chaud sont sentis comme contact. Dans toute la moitié droite du corps, sauf le membre in-

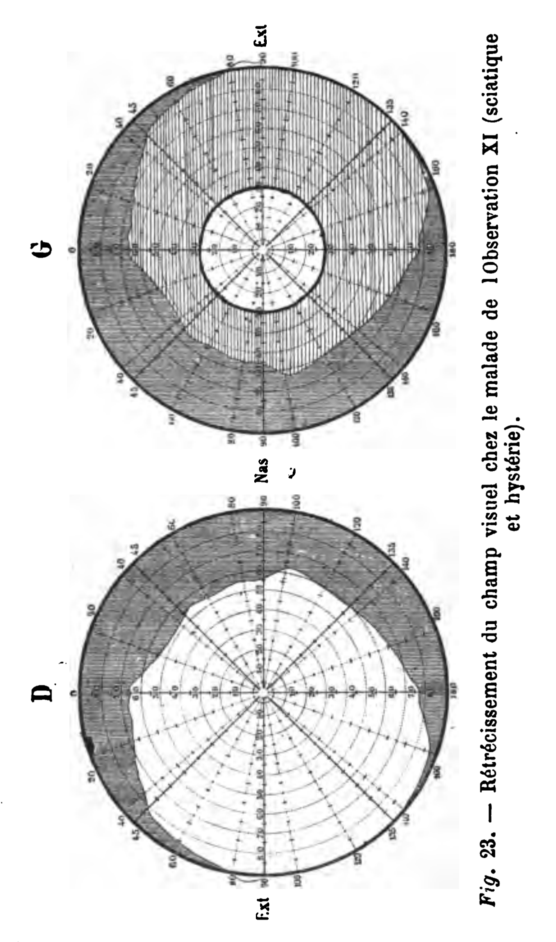


Fig. 23. — Rétrécissement du champ visuel chez le malade de l'Observation XI (sciatique et hystérie).

férieur, le passage du pinceau n'est pas perçu; mais la piqûre, la chaleur et le froid sont parfaitement sentis.

Au niveau du membre inférieur droit, sauf dans la région que nous allons indiquer, le malade ne sent pas le pinceau, ne per-

çoit que le contact des corps chauds ou froids et de la piqûre, si on le pique légèrement.

Enfin dans toute la région externe de la jambe, dans un territoire limité en avant par la crête tibiale, en arrière par la ligne médiane et la face postérieure de la jambe il y a anesthésie complète; — et au pied, dans un espace limité en arrière par les articulations tarso-métatarsiennes, en dedans par une ligne se dirigeant vers le deuxième orteil, et s'étendant jusqu'au bord externe du pied, — le malade est complètement anesthésique, aussi bien sur la face dorsale que sur la face plantaire.

Il est à remarquer que le cou de pied présente les mêmes troubles de la sensibilité que le reste du membre, c'est-à-dire que la cuisse et la partie postéro-interne de la jambe, troubles eux-mêmes identiques à ceux de la moitié gauche du corps.

Ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs. Pas d'amaigrissement notable du membre. Insensibilité pharyngienne. A gauche : goût aboli, ouïe très faible, odorat nul. Du côté gauche, rétrécissement du champ visuel à 30°. Pas d'achromatopsie, de diplopie monoculaire, ni de micromégalopsie. Points hystérogènes : iliaque, testicule gauche.

Depuis le début de sa maladie, M... est d'un caractère triste. Il a mangé toutes ses économies, ce qui n'a pas peu contribué à accentuer son état de dépression mentale. Il est très maigre : l'état général est néanmoins assez bon.

Nous nous trouvons ici en présence de troubles sensitifs et moteurs qui méritent d'autant plus que nous nous y arrêtions qu'ils peuvent prêter à erreur. Une rapide analyse permet néanmoins de reconnaître leur véritable nature,

Au point de vue de la sensibilité, le membre inférieur droit doit être partagé en deux zones d'étendue inégale : la première, qui comprend toute la cuisse, la face interne et postéro-interne de la jambe, la partie la plus interne du dos et de la plante du pied, a entièrement conservé la sensibilité tactile, mais a perdu la sensibilité à la douleur, à la chaleur et au froid; la seconde, limitée à la partie externe de la jambe et à la plus grande partie du pied, est atteinte

d'anesthésie complète et absolue. Cette dernière nous est déjà connue. Comme dans les précédentes observations, l'anesthésie totale est causée par une névrite des filets cutanés du sciatique poplité externe.

Quant à la plus grande partie du membre inférieur, elle présente identiquement les mêmes troubles sensitifs que la moitié gauche du corps: thermoanesthésie, analgésie, diminution légère de la sensibilité tactile. A gauche, les sens spéciaux sont atteints (anosmie, agustie, surdité presque complète, retrécissement du champ visuel) et deux points hystérogènes existent (testiculaire, iliaque). C'est assez dire qu'il s'agit de phénomènes hystériques. Ce ne sont pas les seuls.

La démarche du malade, qui traîne sa jambe mi-paralysée, mi-contracturée, est typique et porte au suprême degré le cachet de l'hystérie.

La sciatique a donc servi d'appel aux manifestations hystériques. Nous y insistons d'autant plus volontiers que nous ne connaissons pas d'exemple analogue. La sciatique a joué le rôle d'agent provocateur et la névrite, que rendent incontestable les caractères de la douleur, la longue durée de l'affection, l'anesthésie du territoire sciatique poplité externe, a revêtu le manteau hystérique.

La diathèse hystérique, à laquelle le malade était singulièrement prédisposé de par l'hérédité, s'est-elle affirmée avant ou après le début de la lésion du nerf? C'est ce que nous ne pouvons affirmer. Il est possible que son développement ait eu pour cause occasionnelle les douleurs, la misère, les souffrances de tout genre endurées par le malade depuis l'apparition de la sciatique.

On pourrait se demander pourquoi nous concluons chez cet homme à la nature hystérique de l'anesthésie qui occupe comme une jambe de pantalon tout le membre inférieur du côté droit, lorsque, en présence d'une anesthésie presque identique chez la femme de l'Observation X nous avons conclu à un trouble dépendant de la sciatique, analogue à ceux qui ont déjà été décrits dans cette maladie. La raison est bien simple. On pourrait penser évidemment chez cette femme à l'hystérie en voyant les limites de son anesthésie qui ne répondent à aucune distribution nerveuse. Mais il faut admettre d'abord qu'elles ne sont pas en réalité aussi nettes, que nous avons été obligés de les figurer sur un schéma de petites dimensions. La transition entre les parties anesthésiées et les parties sensibles est graduelle et non pas brusque comme dans l'hystérie. De plus il ne s'agit pas d'une anesthésie, mais d'une simple diminution, fort légère, à vrai dire, de la sensibilité. Enfin, et c'est là, ce nous semble, le meilleur argument, cette malade ne présentait aucun autre phénomène hystérique. Pourquoi donc alors vouloir rattacher à cette névrose un phénomène qui aurait été sa seule manifestation, tandis qu'il était bien plus rationnel de l'interpréter en l'attribuant à la sciatique dans laquelle nous connaissons déjà des troubles semblables?

Il en était tout autrement chez M... et considérant les caractères de l'anesthésie en jambe de pantalon du membre inférieur droit, anethésie absolument identique à l'hémianesthésie du côté opposé, nous ne pouvons faire autrement que de l'attribuer à l'hystérie et non à la sciatique. Tel était du reste

l'avis de M. le professeur Charcot lorsqu'il présenta ce malade dans une de ses leçons cliniques.

Du groupement de tous ces faits que nous venons d'examiner, nous croyons que l'on peut tirer quelques conclusions qu'ils nous paraissent légitimer de tous points :

1° Il existe une complication peu connue de la sciatique, consistant en une névrite localisée à une seule branche de division de ce nerf, le sciatique poplité externe, et caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs portant sur le territoire de distribution musculaire et cutanée de ce tronc nerveux ;

2° Cette complication se présente aussi bien dans la sciatique simple, dans laquelle on ne l'avait, il est vrai, jamais décrite jusqu'aujourd'hui, que dans la sciatique par lésion traumatique des branches d'origine du nerf dans le bassin, où on la connaissait déjà ;

3° L'étiologie et la pathogénie ne semblent rien présenter de particulier. Les théories mises en avant pour interpréter les cas traumatiques déjà observés, tombent devant les observations de sciatique simple. Il semble pour le moment qu'on doive se contenter de l'ancienne interprétation : prédominance des névrites sur les extenseurs ;

4° Quoi qu'il en soit, il s'agit le plus souvent d'une complication sérieuse, d'un pronostic assez sévère, commandé par la présence d'une névrite avec atrophie dégénérative des muscles.

CLINIQUE NERVEUSE

LEÇONS SUR UN CAS DE MALADIE DES TICS ET UN CAS DE TREMBLEMENT SINGULIER DE LA TÊTE ET DES MEMBRES GAUCHES[1];

Par le professeur J. GRASSET (de Montpellier).

Recueillies et publiées par le Dr G. RAUZIER,
Chef de clinique médicale.

II.

Nous arrivons maintenant à la deuxième malade, celle que vous observez actuellement dans la salle Sainte-Marie et qui présente, principalement dans la tête et les membres, des mouvements très bizarres et difficiles à analyser. Je dois d'abord vous rapporter l'observation même de la malade, prise avec beaucoup de soin par M. Revel, externe du service. Il s'agit d'une jeune fille de trente et un ans, sans profession, qui a laissé sa famille habitant Lunel, pour entrer à l'hôpital, le 18 février 1890.

Son père était vif, emporté, facilement irritable. Il est mort, il y a environ seize ans, d'une maladie survenue à la suite d'un violent accès de colère et qui dura un an. La malade ne peut fournir sur cette affection aucun détail précis. Elle affirme seulement que son père avait joui, durant toute sa vie, d'une excellente santé; c'était un homme fort et robuste; il n'avait jamais eu de rhumatismes. La mère qui vit encore, n'a jamais été malade; elle est nerveuse, mais, sur ce sujet encore, sa fille ne fournit que des renseignements incomplets. Une sœur, la seule d'ailleurs, est morte d'une affection chronique (?) qui a duré un an et s'est développée à la suite d'un bain au cours duquel elle s'était refroidie.

Durant sa jeunesse, la malade était vive et alerte, mais elle

[1] Voy. *Arch. de Neurol.*, t. XX, p. 27.

n'accuse aucun phénomène nerveux bien précis. Elevée dans un pensionnat, elle a reçu une certaine instruction; elle a même été, pendant un temps, maîtresse adjointe dans une maison d'éducation à Lunel.

J'attire votre attention sur cette dernière circonstance qui est loin d'être indifférente. Vous avez remarqué le contraste qui existe entre l'éducation de notre malade et sa position sociale actuelle; elle a toutes les allures d'une déclassée et je ne serais pas étonné qu'elle se considérât comme une incomprise.

Les règles, apparues vers l'âge de quinze ans et demi, ont toujours été irrégulières. D'abord bi-mensuelles, elles faisaient complètement défaut d'autres mois. Ces irrégularités se présentent encore de temps en temps.

Voici maintenant l'histoire de sa maladie actuelle qui semble avoir coïncidé avec la mort de son père et une certaine histoire de mariage manqué sur laquelle les renseignements fournis ne me permettent pas de m'étendre.

Il y a seize ans que Marie R... est malade. La maladie a débuté en même temps que l'instauration menstruelle et peu de temps après la mort de son père. La jeune fille était alors au pensionnat. Rappelée dans sa famille, elle se trouve fort impressionnée et, six mois après, apparaissent, avec la menstruation, les premiers accidents. La jeune fille éprouve une lourdeur de tête constante et, par intervalles, une céphalalgie véritable en forme de casque. — Puis survient une *hemiparésie gauche avec paralysie faciale*. Malheureusement la malade, tout en affirmant la réalité de la paralysie de la face, ne peut préciser suffisamment le sens de cette déviation.

Elle en guérit bientôt, mais conserve un affaiblissement marqué du même côté. Avec cela les maux de tête persistent, la menstruation est irrégulière.

Dès ce moment, l'appétit devient capricieux, la digestion se fait mal. La moindre émotion, une contrariété quelconque, provoquent un *tremblement* passager. A part ces phénomènes tout à fait transitoires, la motilité est régulière, la marche en particulier s'accomplit normalement.

C'est seulement il y a trois ans que la malade a constaté pour la première fois les mouvements qui motivent son entrée. Ces mouvements ont, dès le début, dominé dans l'extrémité céphalique et ne se sont manifestés qu'à un moindre degré dans les membres, avec une prédominance marquée pour le côté gauche. Du même côté, la vue s'est progressivement affaiblie, en sorte que la jeune

fille n'a pu bientôt lire et coudre qu'avec peine. Les mouvements, légers à l'origine, ont augmenté peu à peu d'intensité, tout en conservant une continuité réelle, et ont acquis progressivement les caractères que nous constatons aujourd'hui.

Lors du premier examen (et l'aspect n'a malheureusement pas changé depuis), nous nous sommes trouvés en présence d'une jeune fille robuste, présentant toutes les apparences d'une santé générale excellente. Les fonctions végétatives n'ont subi aucune altération. Le moral de la malade n'est nullement atteint : riant toujours, et souvent sans aucun motif, elle répond aux questions avec un plaisir évident; elle met même dans ses réponses une certaine recherche et tâche de nous faire remarquer son beau langage. Elle tient aussi à nous montrer son écriture et son style; j'ai déjà reçu d'elle deux ou trois lettres, bien tournées mais un peu longues, dont je vous ai communiqué certains passages.

Quant aux mouvements anormaux, qui constituent le symptôme prédominant, ils ont une prédilection particulière pour la tête et la face; l'extrémité céphalique oscille d'une façon continuelle, aussi bien au repos que pendant les mouvements. Les bras et les jambes, surtout à gauche, sont également animés de mouvements anormaux, mais ceux-ci ne se produisent guère que pendant les mouvements volontaires ou bien lorsque le membre n'est pas soutenu ; les mouvements du bras sont beaucoup plus marqués que ceux du membre inférieur.

Tous ces mouvements ont le caractère *rythmique*; ce sont toujours des oscillations d'égale amplitude de part et d'autre d'une position d'équilibre. La tête est animée d'un mouvement d'oscillation verticale qui, chez une personne âgée, permettrait d'affirmer que la malade « branle du chef ». Mais, en même temps que cette trépidation d'ensemble de la tête, il existe des mouvements partiels provoqués par la contraction de certains muscles, en particulier un mouvement oscillatoire, indépendant, du cuir chevelu et des sourcils, dû à la contraction régulièrement intermittente des muscles frontaux et sourciliers.

Les mouvements des membres ont également un caractère rythmé. Plus marqués, ai-je dit, dans les membres supérieurs, ils ont une amplitude différente, suivant que l'on considère l'un ou l'autre côté, présentent toujours une égale étendue et ne s'exagèrent jamais, même après la répétition fréquente d'un même mouvement voulu, au point de rendre l'acte impossible. Ce dernier caractère vise surtout le membre supérieur droit, auquel l'amplitude moindre des oscillations permet l'exécution d'actes divers, au lieu que le degré habituel des mouvements oscillatoires dans le bras gauche rend, de ce côté, tout acte volontaire impossible, pour peu qu'il soit complexe. La malade porte, en une minute, 48 fois la main droite et 36 fois la main gauche à sa

bouche, sans que le tremblement constaté à la fin de l'expérience diffère en rien de la trépidation initiale.

Si on complique l'acte en lui ordonnant de porter un grand nombre de fois un verre à sa bouche, on verra le bras droit arriver au but désigné au prix des mêmes oscillations cadencées, constamment tandis que, dès la première tentative, la main gauche n'arrivera pas, en raison de sa trémulation intense, à préciser l'acte voulu.

La trépidation des membres ne se produit pas au repos proprement dit, c'est-à-dire quand le bras est appuyé le long du tronc, la main sur les genoux et le pied reposant à terre; mais il se manifeste aussitôt que l'on dit à la malade d'élever sa main ou de soulever son membre inférieur.

C'est dire que la marche est impossible, même avec l'aide d'une canne; lorsqu'on fait marcher la jeune fille en la soutenant, on constate que la démarche est incertaine et trépidante. Les pieds se déjettent quelque peu en dehors, le talon frappe le sol, tout le corps est animé d'un violent tremblement, mais c'est encore au niveau de la tête que les mouvements prédominent.

La malade sent le sol en marchant, elle déclare, en outre, n'éprouver aucun effet fâcheux de l'occlusion des paupières et prétend même marcher plus facilement les yeux fermés. Par exemple elle a plus de difficulté encore à tourner qu'à marcher en avant. Dans la station debout, la malade se penche bientôt à gauche et tomberait de ce côté si on ne la retenait. Le réflexe rotulien est également exagéré des deux côtés.

La sensibilité, sous toutes ses formes, est parfaitement conservée; elle est égale des deux côtés. On note seulement un degré notable d'anesthésie pharyngée, alors que la malade a abandonné depuis plusieurs mois l'usage du bromure. La vue est mauvaise. La malade ne peut regarder fixement un objet pendant un certain temps; la clarté la fatigue et elle cache habituellement ses yeux avec ses mains; l'œil gauche surtout paraît atteint fonctionnellement, et la jeune fille prétend mieux y voir avec l'œil droit qu'en faisant usage des deux yeux. Cependant le champ visuel n'est pas diminué; l'acuité visuelle est moins grande à gauche qu'à droite. L'examen du fond de l'œil pratiquée par mon interne, M. Castagné, ne révèle pas de graves lésions: les deux papilles sont légèrement décolorées, les veines des deux côtés sont volumineuses et témoignent d'une gêne de la circulation en retour.

Je passe maintenant sur le détail de quelques symptômes, tels qu'un certain degré de parésie des lèvres, de la langue, une salivation habituelle, et le retour fréquent, au moment de la déglutition, d'une partie des liquides ingérés, par les fosses nasales. Nous reviendrons sur ces phénomènes, d'une valeur séméiologique importante, au cours de la discussion qui va suivre.

Telle est l'histoire de la malade. Passons au diagnostic. Ce qui domine chez notre malade, ce sont donc des mouvements anormaux prédominant au niveau de l'extrémité céphalique et se produisant également, bien qu'à un moindre degré, dans les membres supérieurs et inférieurs.

La première maladie à laquelle on songe, en présence de cette instabilité constante de la tête, persistant depuis des années, est la *chorée chronique de l'adulte.* Cette maladie, intéressante et curieuse, a été bien étudiée au cours des dernières années sous le nom de chorée de Huntington. Elle a bénéficié, par une tendance habituelle aujourd'hui et fort exagérée à mon avis, du nom de celui qui en a donné le premier une description complète. Huntington est en effet, vous le savez, un médecin américain qui, en 1872, s'est attaché à décrire et à différencier des autres genres la chorée de l'adulte ou chorée chronique, ou *chorée héréditaire.* Vous trouverez une étude complète de cette affection dans la récente thèse de Huet, un interne distingué de M. Charcot. Voici, d'après Huntington lui-même, la caractéristique de la chorée chronique :

« 1. — Cette forme de chorée est héréditaire. Il y a des familles entières de choréiques. Celles-ci, d'après les observations de l'auteur et celles de son père et de son grand-père, également médecins, présentent cette particularité qu'à toute affection qui survient chez un de leurs membres, s'ajoute un élément nerveux. — Si, dans une pareille famille, une génération est épargnée, la tendance choréique cesse d'exister ; l'affection ne se reproduit pas, comme pour d'autres maladies héréditaires chez la troisième génération.

« 2. — La chorée débute de la manière ordinaire, elle atteint le degré le plus élevé s'accompagne le plus souvent de troubles psychiques et fréquemment de tendances au suicide, et aboutit graduellement à la mort. On n'a pas observé de guérison.

« 3. — La maladie ne débute jamais dans la jeunesse, mais habituellement entre trente et quarante ans, rarement après ; elle atteint également les deux sexes. »

On peut avec Huet, résumer les caractères de la chorée chronique de la façon suivante : *hérédité*, souvent extrêmement accusée, sous la forme similaire; — *développement tardif;* — *marche chronique et progressive*, aboutissant le plus souvent à l'*affaiblissement des facultés intellectuelles* et parfois à la *démence* complète.

On a beaucoup discuté sur la nature de cette maladie, et en particulier sur ses rapports avec la chorée de Sydenham. Huet, après discussion approfondie, identifie complètement les deux affections et conclut :

« Il existe principalement chez l'adulte et le vieillard une forme chronique de la chorée. On la rencontre aussi, mais exceptionnellement, chez les adolescents. Elle suit une marche lente et progressive et s'accompagne presque toujours, tôt ou tard, d'un affaiblissement de l'intelligence ou de la mémoire, pouvant aller jusqu'à la démence, et la déchéance intellectuelle la plus complète.

« Le fait étiologique qui joue un rôle prépondérant dans sa production est l'hérédité nerveuse, soit l'hérédité de transformation soit surtout l'hérédité similaire. Dans ce cas, la chorée chronique revêt à un haut degré l'aspect d'une maladie héréditaire et familiale. Mais elle peut exister indépendamment de cette hérédité, sans présenter aucun caractère qui la distingue de la variété héréditaire. La chorée, que l'on a appelé la chorée ,héréditaire ou chorée de Huntington, etc., n'est pas une maladie à part, autonome, mais une variété de la chorée chronique.

« La chorée chronique présente des troubles moteurs de même ordre que la chorée de Sydenham, commune, le plus souvent cependant les mouvements sont plus lents et dans la plupart des cas aussi moins étendus. L'influence de la volonté y est aussi beaucoup plus grande et produit l'arrêt ou la diminution momentanée des mouvements intentionnels. — Cette influence de la volonté n'est pas un caractère appartenant exclusivement à la chorée chronique héréditaire, elle se montre aussi prononcée dans la chorée chronique sans hérédité; elle se retrouve également, dans une certaine mesure, dans la chorée de Sydenham commune.

«..... Quoiqu'elle ne menace pas directement l'existence et promette une longue survie, son pronostic est grave, non seulement en raison de sa marche graduelle et progressive (on ne connaît pas jusqu'à présent d'exemples de guérison d'une chorée devenue chronique) de l'incapacité du travail, qu'elle entraîne tôt ou tard, de l'affaiblissement intellectuel et de l'état de démence auxquels elle aboutit, mais aussi en raison de sa tendance à se transmettre par hérédité; elle apparaît en général tardivement dans ses manifestations héréditaires, le plus souvent entre vingt-cinq et cinquante ans.

« La nature anatomique de la chorée chronique, comme celle de la chorée de Sydenham aiguë, est encore inconnue.

« Selon toute vraisemblance, c'est une affection cérébrale ou cérébro-spinale; nous sommes portés à penser que le siège des lésions

anatomiques doit être cherché du côté de la couche corticale des circonvolutions. »

Huet assimile donc la chorée de Sydenham et la chorée héréditaire. Celle-ci aurait seulement un développement plus tardif, présenterait plus de chronicité et offrirait quelques caractères spéciaux. Mais, au fond, les deux maladies seraient identiques et l'on pourrait définir la maladie de Huntington : une forme chronique, développée chez l'adulte, de la chorée de Sydenham.

On peut, chez notre sujet, éliminer assez vite la chorée chronique. Certainement divers caractères l'en rapprochent : le développement tardif des mouvements anormaux, à l'âge de vingt-huit ans; — la chronicité de l'affection, dès à présent constituée, puisqu'elle date déjà de trois ans; — l'existence, enfin, d'un état évidemment anormal de l'intelligence, pourraient être rapportés à la chorée chronique. Mais à côté de ces points d'analogie, que de différences? D'abord l'hérédité fait, dans notre cas, entièrement défaut. De plus et surtout, les mouvements de la malade ne présentent en aucune façon les caractères des mouvements choréiques. La caractéristique des chorées, quelle que soit la variété nosologique à laquelle on ait affaire (et Dieu sait s'il en existe!), c'est l'irrégularité, l'arythmie, le désordre des mouvements. Or, les mouvements de notre malade sont rythmiques et réguliers. Donc, par seule définition, elle n'est point atteinte de chorée.

S'agit-il, plutôt, d'une *chorée rythmique?* De fait, le diagnostic avec cette forme morbide sera difficile à établir, d'autant que notre malade, pour forcer les analogies, présente quelques stigmates hystériques. Mais la chorée rythmique est habituellement caractérisée par de grands mouvements oscillatoires. Or, les oscillations qui traduisent l'état d'instabilité de notre sujet présentent une amplitude très réduite. Les grandes salutations comme celles de notre première malade, les mouvements de pédale et de saut, classiques en pareil cas, font totalement défaut.

Si nous nous rapportons à la classification que je vous donnais en commençant, nous avons affaire à un *tremblement.* Nous sommes en présence d'un tremblement ayant pour siège principal la tête, également localisé dans le bras gauche et, à un moindre degré, dans la jambe gauche. Qu'est ce tremblement? Comment le classer, et quelle est sa signification?

Je n'ai nullement l'intention de vous présenter une étude générale du tremblement; vous trouverez cette intéressante question très approfondie dans un remarquable article du *Dictionnaire Encyclopédique*, dû à Demange, qui a traité ce sujet difficile avec un talent incontesté. Mais il faut, dans le cas actuel, prendre ce tremblement, symptôme primordial, comme point de départ de la discussion diagnostique.

J'éliminerai dès l'abord et sans m'y arrêter, tout ce qui est tremblement provoqué, comme la trépidation épileptoïde que l'on produit, vous le savez, en étendant fortement le pied sur la jambe; — les tremblements passagers, ceux par exemple que provoque la fièvre ou une émotion; — le tremblement post-hémiplégique, malgré la mention un peu vague du reste, d'accidents paralytiques signalés par la jeune fille au début de sa maladie; — enfin, les tremblements toxiques, dont les trépidations alcoolique et hydrargyrique constituent les principaux types, etc.

La première maladie dont il faille discuter un peu sérieusement le rapport avec la symptomatologie présentée par notre malade, est la *paralysie agitante*. La caractéristique classique de la paralysie agitante est l'existence d'un tremblement se produisant au repos. Or, à première vue, le tremblement de la malade semble bien se manifester en dehors des mouvements. Une analyse plus complète des phénomènes permet d'écarter ce diagnostic.

Le tremblement de la maladie de Parkinson porte ordinairement, au début, sur les extrémités; les doigts sont atteints en premier lieu, les pieds peuvent l'être aussi. De plus les mouvements anormaux qui, je viens de vous le dire, se produisent quand l'individu est au repos, sont incessants, rythmés, cadencés, comparés aux actes professionnels de certains métiers : les malades ont l'air de faire des pilules, d'émietter du pain, de rouler une cigarette, ils exécutent des mouvements de pédale, etc.

Ici, rien de pareil : la trépidation de la main ne prête à aucune comparaison de ce genre; c'est un mouvement d'oscillation verticale, et pas plus. En outre, le tremblement de la paralysie agitante cesse aussitôt que le sujet veut accomplir un acte volontaire; celui-ci s'accomplit normalement, au moins dans les premiers temps de la maladie. Charcot insiste avec raison sur ce caractère, qui fait complètement défaut dans

notre cas. — Bien au contraire, la trépidation paraît dans l'espèce, s'exagérer quelque peu sous l'influence de l'acte voulu ; en tout cas, le tremblement persiste, s'il ne s'augmente, lorsqu'on dit à la malade de porter un verre à sa bouche.

Les autres signes de la maladie de Parkinson, la sensation de chaleur, l'attitude spéciale, font ici défaut. La malade, en marche, n'est point animée de ce mouvement de propulsion qui lance les Parkinsonniens la tête en avant, le corps plié en deux, à la poursuite constante de leur centre de gravité, et dont cette vieille femme de mon voisinage, que vous rencontrez chaque jour courant dans les principales rues de la ville, offre un si remarquable échantillon.

Enfin dans la paralysie agitante, la tête est le plus souvent respectée. Charcot a même donné l'absence de tremblement céphalique, opposé à la trépidation des membres, comme un signe caractéristique et d'une valeur absolue ; avec cette restriction que dans certains cas, on peut constater un tremblement apparent de la tête, celle-ci participant alors à un ébranlement d'ensemble provoqué par l'intensité des secousses ayant leur origine dans les membres. — Ce caractère n'est pas aussi constant qu'on l'a prétendu. Villemin, Westphal, Demange ont signalé des faits contradictoires, exceptionnels du reste. Mais la remarque est vraie en thèse générale.

Chez notre malade, au contraire, c'est l'inverse que l'on observe : la tête est surtout et presque exclusivement animée de mouvements anormaux. Cet ensemble de preuves suffit, je le crois, à écarter la paralysie agitante.

Puisque le tremblement des membres peu marqué au repos, apparaît nettement à l'occasion des mouvements, il est naturel de songer à la *sclérose en plaques*, dont la trépidation présente les mêmes caractères. Il nous sera facile de l'éliminer.

M. Charcot, qui a tracé du tremblement de la *sclérose en plaques* une description magistrale, parvient à le dépister de la manière suivante : il engage le malade à porter à plusieurs reprises et vivement un verre à sa bouche. La première fois, le mouvement s'exécute assez bien ; mais, à la quatrième ou cinquième reprise, le tremblement est tel que l'acte devient impossible. Il en est de même pour le pied ; si l'on demande au malade étendu dans son lit, de diriger de la même manière que précédemment, la pointe du pied vers un but déterminé, on voit bientôt l'organe se dévier involontairement de la

direction indiquée. Cette manœuvre est aussi simple dans sa technique que précise et pathognomonique dans ses résultats; son application nous a permis de conclure que notre malade n'est point atteinte de sclérose en plaques. Le tremblement en effet, s'il se produit au moment et à l'occasion des actes, n'augmente pas au fur et à mesure que ceux-ci se répètent. Quand la malade exécute une série de fois un mouvement volontaire, la trépidation se manifeste dès le début de la série, mais ne s'exagère pas dans la suite. C'est là un argument décisif.

Nous venons de comparer le tremblement de notre malade aux deux types de tremblement dans le cadre desquels rentrent habituellement toutes les formes de ce symptôme. On arrive à peu près toujours, en effet, à rapporter un tremblement au type de la paralysie agitante ou à celui de la sclérose en plaques. Ici, les deux maladies doivent être mises hors de question.

A quel type exceptionnel avons-nous affaire? Analysons un peu plus en détail les phénomènes :

Le tremblement de la malade présente la particularité suivante : il est nul, ou à peu près, au repos complet. Quand le bras ou la jambe est solidement appuyée, il ne tremble pas du tout. — Le fait est plus difficile à constater pour la tête, la malade étant généralement observée debout ou assise, et la tête se trouvant à ce moment non pas au repos vrai, mais dans un état de tonus provoqué par la contraction égale et simultanée des muscles antagonistes. Voilà pourquoi, dans l'une des deux positions précédentes, nous notons habituellement la persistance des mouvements de la tête. Au lieu que si l'extrémité céphalique est mise véritablement au repos et prend dans le décubitus dorsal, un point d'appui sur un oreiller, la trépidation s'atténue dans de notables proportions. Il ne reste plus alors que la contraction rythmique du frontal avec mouvement oscillatoire des sourcils; ce tremblement localisé cessant lui-même si l'on détruit par une légère pression le tonus du muscle correspondant.

Le tremblement qui, au repos vrai, fait donc défaut, apparaît au contraire dès qu'il se produit une contraction musculaire, et cela, que la contraction musculaire soit accompagnée de déplacement comme dans la marche ou un mouvement quelconque, ou bien qu'elle se produise indépen-

damment de tout déplacement et dans le but unique de maintenir une position fixe. Le maintien de la tête en situation d'équilibre, la malade étant assise ou debout, suffit à le déterminer, alors que le décubitus le fait disparaître. Il faudrait donc, entre les deux types de tremblement auxquels je faisais allusion tout à l'heure, en décrire une troisième espèce répondant à la variété précédente.

On devra désormais distinguer les tremblements suivant qu'ils se produisent dans l'une ou l'autre des trois circonstances suivantes :

1° Dans le repos musculaire complet, la partie qui est le siège du tremblement se trouvant en résolution parfaite;

2° Au cours de la contraction musculaire avec déplacements;

3° Dans l'état de contraction musculaire sans déplacement, autrement dit durant le tonus destiné à maintenir une position d'équilibre.

Le tremblement au repos, et seulement au repos, cessant par la contraction musculaire, caractérise la paralysie agitante. — Le tremblement qui se manifeste pendant la contraction musculaire avec déplacement, qui ne se produit qu'alors et s'exagère proportionnellement à l'intensité de la contraction, imprime à la sclérose en plaques son cachet spécial. — Enfin, le tremblement provoqué par toute contraction musculaire accompagnée ou non de déplacement naissant du même fait de la contraction musculaire et ne s'exagérant en aucune façon par les mouvements constitue un troisième type dont notre cas démontre la réalité clinique.

Cette variété séméiologique pourrait être appelée type du *tremblement sénile;* elle rentre, en effet, d'une façon complète, dans cette modalité symptomatique. Voici, en effet, les caractères cliniques du tremblement sénile, d'après Demange, qui l'a fort bien étudié :

« Il commence le plus souvent par les muscles de la nuque et du cou ; la tête branle plus rarement, le début a lieu par les membres supérieurs, le tremblement peut rester longtemps, toujours même, localisé à la tête, mais habituellement il occupe la tête et les membres supérieurs ; très rarement, il envahit progressivement les membres inférieurs et tend à se généraliser.

« Le tremblement sénile est nul au repos, c'est-à-dire quand l'individu est dans la résolution musculaire, complètement étendu sur un lit la tête reposant sur l'oreiller. Il est nul également pendant le sommeil.

Mais, si l'on fait asseoir le malade sur son séant, les bras levés si surtout on le place dans l'attitude debout sur les pieds, l'engageant à rester immobile ; on peut alors constater le tremblement s'il existe. Celui-ci, en effet, apparaît dès que la contractilité musculaire est en jeu, soit pour maintenir une attitude fixe, soit surtout pour exécuter un mouvement voulu ; le tremblement augmente d'intensité si le mouvement exécuté est délicat, si un effort est nécessaire comme pour soutenir un poids, il cesse dès que l'effort ou le mouvement voulu est terminé, dès que la tête, le bras ou la jambe ont trouvé un point d'appui qui leur permet de cesser toute contraction. Une émotion, une attention soutenue, augmentent le tremblement; il est plus marqué à jeun et pendant les pressions atmosphériques basses des temps orageux, et quand l'air est chargé d'électricité.

« Le tremblement de la tête est surtout caractéristique; les secousses des muscles de la nuque et du cou impriment à celle-ci. quand elle ne repose pas sur un point d'appui étranger au corps, des oscillations rythmiques uniformes propres à la tête et bien différentes des secousses, qu'un tremblement quelconque des membres ou du tronc peut lui transmettre. Le branlement de la tête a lieu tantôt dans le sens horizontal (tremblement négatif), tantôt dans le sens vertical, tremblement affirmatif (B. Saunders) ; parfois la combinaison de ces deux mouvements imprime à la tête des oscillations obliques.

«..... Le tremblement des membres supérieurs est moins constant que celui de la tête ; nous l'avons observé cinq fois sur six malades. Les avant-bras et les mains, reposant sur un plan horizontal sur une table ou sur un lit, ne tremblent pas; mais dès que le vieillard les soulève, on voit les avant-bras, les mains, les doigts agités par de petites oscillations régulières, uniformes, isochrones, imprimant aux mains et aux doigts des déplacements dans un sens et dans l'autre, jamais assez intenses pour simuler comme dans la paralysie agitante , des mouvements de métier. Si, pendant que le bras est étendu et agité de tremblement, on ordonne au malade de saisir un objet quelconque, d'exécuter un mouvement déterminé, on n'observe pas le temps d'arrêt momentané au début du mouvement intentionnel, si caractéristique de la maladie de Parkinson ; on n'observe pas non plus pendant le mouvement intentionnel une augmentation graduelle et progressive du tremblement à mesure que le doigt approche du but déterminé comme il arrive dans la sclérose en plaques. Ici le mouvement augmente bien d'amplitude pendant que la main et les bras exécutent le mouvement voulu, mais ces oscillations augmentent brusquement d'intensité au début de l'exécution du mouvement voulu et restent uniformément, également, augmentés pendant tout le temps que le malade cherche à faire un effort. Plus l'effort est considérable, plus

les oscillations augmentent d'amplitude, toujours en restant égales entre elles pour un effort déterminé. C'est là, la caractéristique du tremblement sénile. Nous avons pu mettre le fait en évidence par des tracés graphiques rapportés dans notre travail (Demange, *Revue de Médecine*, 1884). Nous avons constaté en outre que dans le tremblement sénile, la durée d'une oscillation était de 0,26 de secondes, soit 3,8 oscillations par seconde.

L'écriture, quand la main est atteinte, est tremblée, les lettres sont bien formées ou à peu près quand le tremblement n'est pas trop fort, mais les traits sont ondulés et comme dentelés régulièrement, ce qui rappelle tout à fait les tracés graphiques du tremblement sénile.»

Nous avions constaté combien, symptomatiquement, le tremblement de notre malade diffère des deux variétés de tremblement appartenant à la paralysie agitante et à la sclérose en plaques.

Vous venez de voir, par la précédente description, que tous ses caractères le rapprochent, au contraire, du tremblement sénile.

Est-ce là un diagnostic complet, un diagnostic nosologique? Qu'est-ce, en effet, que le tremblement sénile? Jusqu'à ces derniers temps, déclare Demange, le tremblement sénile était considéré comme extrêmement fréquent : on en faisait en quelque sorte une caractéristique de la sénilité. « Le tremblement des vieillards, disait Axenfeld, faisait presque partie de l'état physiologique. »

Aujourd'hui, on est complètement revenu de cette idée. Déjà, Trousseau démontre que le tremblement est loin d'être l'apanage constant et exclusif de la vieillesse : « On a coutume de dire, cite Demange, que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraîne avec lui ; mais, si le fait est vrai en quelques cas, il ne l'est plus d'une manière générale ; d'une part en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge ; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr, et même chez les adolescents. » Charcot établit la rareté relative du tremblement chez les vieillards ; dans les immenses dortoirs de la Salpêtrière, il n'est arrivé, dans des recherches pratiquées en 1876, à en relever que cinq cas.

Enfin, Demange étudie avec soin la question en 1882, dans la *Revue de Médecine*. Il conclut que le tremblement dit sénile

n'est point lié à la sénilité. S'il est plus fréquent de le rencontrer chez le vieillard, on peut aussi l'observer chez l'adulte et dans la jeunesse. Dans un cas, il a vu la trépidation apparaître à vingt ans; sur 300 vieillards, il l'a constatée six fois seulement.

Les lésions anatomiques qui sont le point de départ du tremblement sénile sont encore inconnues. Dans deux autopsies, Demange affirme n'avoir trouvé que les altérations banales de la moelle sénile; une atrophie générale de la moelle, une pigmentation anormale des cellules nerveuses, un dépôt abondant de corps amyloïdes, l'endartérite et la périartérite des petits vaisseaux médullaires et des petits îlots disséminés, plus ou moins étendus, de sclérose périvasculaire.

Ces lésions ne me paraissent pas aussi banales qu'à Demange. Je verrais volontiers dans cette sclérose médullaire d'origine artérielle, lorsqu'elle se localise sur certaines régions de la moelle, une cause fréquente du tremblement sénile. Demange objecte, il est vrai, que beaucoup de vieillards présentent de pareilles lésions sans avoir jamais tremblé et que ces altérations auraient plutôt tendance à produire de l'affaiblissement que du tremblement sénile. Il termine en faisant de cette variété de tremblement une névrose à part, ayant sa place distincte à côté de la paralysie agitante.

S'il en était ainsi, notre tâche serait à peu près terminée; nous aurions fait du même coup, chez notre malade, le double diagnostic symptomatique et nosologique. Je crois cependant qu'il nous reste encore, pour conclure, des arguments à produire. Certains recoins de l'observation n'ont pas encore été explorés. — Nous allons nous rendre compte, par leur étude, que la famille nosologique à laquelle appartiennent les troubles présentés par la jeune fille n'est pas la maladie de Parkinson, mais bien l'hystérie; qu'il s'agit en un mot, dans notre cas, d'un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile.

Nous pouvons affirmer, je le crois, que notre malade est une hystérique! Non pas qu'elle ait jamais eu de grandes crises et présenté la forme convulsive de la névrose; ces manifestations bruyantes ont fait, chez elle, entièrement défaut. — Les stigmates qu'elle présente sont également peu nombreux, mais ils existent. Nous n'avons pu trouver ni rétrécissement concentrique du champ visuel ni anesthésie cutanée. — L'*anes-*

thésie pharyngée, au contraire, est complète. Au premier abord, je n'ai pas attaché à ce signe une grande importance, en raison de la médication bromurée à laquelle la malade a été soumise ; mais une revue plus approfondie du traitement antérieur a démontré que le bromure de potassium est supprimé depuis plusieurs mois déjà. En cet état de cause, l'anesthésie pharyngée acquiert une certaine valeur. De plus, il existe chez notre malade un état mental particulier qui constitue un véritable stigmate de la névrose. Elle manifeste un désir constant et immodéré d'attirer l'attention sur sa personne et sur son état ; sa loquacité n'a pas de bornes ; à peine approchons-nous de son lit, elle débite, avec une volubilité excessive, une série de phrases préparées à l'avance et ne manquant pas d'une certaine recherche. Les lettres dont elle nous accable sont écrites dans un style emphatique et prétentieux. Elle est presque heureuse d'être malade et de présenter une affection curieuse. Elle ne perd aucune occasion d'accuser les personnes qui ne lui témoignent pas, à l'endroit de sa maladie, des inquiétudes vives et l'expression d'une constante sympathie. La conduite de sa mère à son égard est le sujet de fréquentes récriminations.

Je vous rappellerai, enfin le début, brusque et émotionnel, de l'affection à la suite de la mort de son père, cette histoire d'amour contrarié dont le détail nous échappe, enfin le changement complet d'existence qui a précédé les premiers accidents. Pour toutes ces raisons, on peut affirmer la réalité de l'hystérie chez notre malade.

Pouvons-nous en conclure que le tremblement qu'elle présente est un tremblement hystérique ? Et d'abord existe-t-il un tremblement hystérique? Je n'hésite pas à répondre affirmativement. Cette manifestation de la névrose, peu étudiée jusqu'à ces derniers temps, a été mise hors de doute l'année dernière, par Pitres (de Bordeaux), qui lui a consacré d'importantes leçons, en même temps que Rendu faisait sur le même sujet une intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux (12 avril 1889).

Pitres distingue trois formes de tremblements hystériques : la *variété trépidatoire*, la *variété vibratoire* et le *tremblement intentionnel.*

1° La *forme trépidatoire* est ainsi caractérisée par l'auteur : Les tremblements trépidatoires sont habituellement localisés à

un membre inférieur. Ils sont constitués par des secousses alternatives et régulièrement rythmées d'extension et de flexion directes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin. Ils ressemblent beaucoup à la trépidation épileptoïde qui se développe à la suite des scléroses systématiques des faisceaux pyramidaux. Ils ont la même amplitude, la même rapidité (de cinq à sept secousses par seconde), la même uniformité de rythme. »

Ces mouvements ne se produisent souvent que dans une position donnée ; par exemple dans la position assise, dans la station debout ou durant la marche. Pareille modalité s'observe dans la plupart des cas d'astasie-abasie, aujourd'hui dénommée pour cette raison abasie trépidante, elle fut notée chez le malade atteint de cette forme d'hystérie que plusieurs d'entre vous ont pu voir l'année dernière dans mon service.

2° La *variété vibratoire* se rapporterait davantage au cas de la malade qui fait l'objet de ces leçons.

« Les tremblements de cette espèce sont constitués par de très petites secousses, brèves et uniformes, imprimant aux membres des mouvements d'oscillations vibratoires rapides. Ils peuvent siéger sur toutes les parties du corps, cependant ils sont plus fréquents et plus nets aux membres supérieurs. Dans un certain nombre de cas, il faut pour les mettre en évidence, prier les malades de tenir leurs bras étendus dans la position horizontale. On voit alors se produire dans les doigts et les mains, des oscillations très apparentes, qui s'arrêtent aussitôt que les bras pendent inertes le long du corps.

« En général, ils n'empêchent pas absolument l'exécution des mouvements volontaires ; ils déterminent seulement un peu de gêne et d'inhabilité dans l'accomplissement des actes délicats exigeant de l'adresse et de la précision.

« Ils sont, du reste, peu uniformes dans leurs apparences symptomatiques, à tel point qu'il serait impossible d'en tracer une description rigoureusement applicable à tous les cas. Il ressemble tantôt au tremblement de la maladie de Graves, tantôt à celui de la maladie de Parkinson ; quelquefois, ils simulent le tremblement sénile, et d'autres fois, le tremblement alcoolique. »

Le cas de notre jeune fille entre bien dans cette catégorie.

3° Le *tremblement intentionnel* a les mêmes caractères que celui de la sclérose en plaques. — Dans un mémoire récent, sur lequel je reviendrai plus loin, Buzzard insiste sur la difficulté de distinguer les deux ordres de trépidation. Enfin, tout

dernièrement M. le professeur Castan a publié une leçon sur un cas de pseudo-sclérose en plaques, consécutive à la variole, qui pourrait bien être un tremblement hystérique à forme de sclérose en plaques. Vous voyez que le tremblement hystérique existe[1]; celui de notre malade, si nous en faisons une dépendance de la névrose, ne constituera donc pas un fait exceptionnel.

Si nous nous rapportons à la classification de Pitres, ce serait un tremblement à forme vibratoire. Je préfère, toutefois à cette classification tirée des caractères physiques du tremblement, substituer une division basée sur des analogies cliniques et distinguer, comme je l'ai fait plus haut : le type de la paralysie agitante, le type de la sclérose en plaques, le type du tremblement sénile. Nous aurions affaire dans l'espèce, *à un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile.*

Je ne vous ai point parlé jusqu'à présent d'un élément séméiologique d'une certaine importance, que l'on tire de la *vitesse* ou du *degré de fréquence des oscillations.* M. Charcot base justement une division des tremblements en général sur la succession plus ou moins rapide des mouvements : il distingue de la sorte les tremblements à *oscillations fréquentes* (huit ou neuf oscillations par seconde), et ceux à *oscillations rares* (quatre ou cinq par seconde). — Dans la première catégorie, on peut ranger le tremblement alcoolique, la trépidation hydrargyrique, les mouvements rythmés de la maladie de Basedow et de la paralysie agitante. La deuxième comprend le tremblement sénile, celui de la sclérose en plaques et les oscillations de la maladie de Parkinson.

Or, notre malade présente évidemment des oscillations rares. Il n'est nul besoin d'un appareil enregistreur pour les dénombrer, la montre suffit. On en compte cent quatre-vingt-douze par minute, soit un peu plus de trois à la seconde. C'est là un fait intéressant qui complète l'analogie de notre tremblement avec le tremblement sénile. Mais cette constatation ne saurait être un argument à l'appui de la nature hystérique de la trépidation. Dans l'hystérie, on observe, en effet, des tremblements à grande fréquence (Pitres a observé huit oscillations par seconde) et des tremblements à fréquence minime (trois oscil-

[1] Pendant l'impression même de ce travail Dutil publie dans la *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, un important mémoire sur les tremblements hystériques (1890, n° 1 et suiv.).

lations par seconde, comme Chambard en a cité un exemple). C'est donc, pour le diagnostic qui nous occupe, un élément séméiologique de peu de valeur. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il n'infirme en rien notre manière de voir, à savoir qu'il s'agit d'un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile. Ceci nous amène à une appréciation nouvelle du tremblement sénile en général.

Nous avons déjà établi que le tremblement sénile n'est pas une conséquence naturelle et forcée de la sénilité; qu'il s'agit d'une névrose à part, plus fréquente chez le vieillard qu'à tout autre âge de la vie, et voisine par sa nature, de la paralysie agitante. Le fait en question nous ouvre des horizons nouveaux : le *tremblement dit sénile peut être de nature hystérique*. Pitres avait déjà signalé la possibilité du fait.

« Certains cas de tremblement chronique qu'on aurait décrits jadis, sans hésitation, comme des exemples de *paralysie agitante* ou de *tremblement sénile de cause* psychique, seraient sans doute rattachés avec plus de raison au groupe des *tremblements hystériques*. J'ai été très surpris de constater récemment sur trois malades que je considérais de prime abord comme des trembleurs séniles, des rétrécissement concentriques considérables des champs visuels. Il serait assurément téméraire d'affirmer, en se fondant sur l'existence de cet unique stigmate, que les malades en question n'étaient que de vulgaires hystériques; mais il serait, ce me semble, tout aussi imprudent de déclarer malgré la constatation de ce stigmate que l'hystérie ne jouerait aucun rôle dans la pathogénie des tremblements dont ces malades étaient affectés. Il ne faut pas oublier que l'étude de l'hystérie sénile est à peine ébauchée et qu'elle nous réserve peut-être bien des surprises. »

Lors du dernier concours entre internes, j'ai entendu avec un grand intérêt la lecture d'un mémoire de M. Sacaze, interne à la clinique des vieillards, sur les diverses pathogénies du tremblement. Parmi de nombreuses observations, recueillies dans le service de M. le professeur-agrégé Mossé, j'ai relevé trois cas où le rapport du tremblement avec l'hystérie paraît absolument incontestable. On peut dire, par conséquent, que, dans le tremblement sénile, une part doit être faite à l'hystérie comme agent pathogénique. Je ne prétends pas, bien entendu, que tout tremblement sénile soit de nature hystérique, mais je soutiens qu'un certain nombre de cas relèvent d'une pareille étiologie. Aussi n'ai-je aucune difficulté à admettre que notre malade est atteinte d'un tremblement hystérique, à forme de

tremblement sénile, ou encore d'un tremblement sénile de nature hystérique.

Un autre argument, qui, sans être absolument démonstratif, plaide encore en faveur de l'hystérie chez la jeune fille, c'est l'état de la nutrition jugé par l'examen des déchets urinaires.

Je ne veux pas traiter ici, incidemment, cette grosse question de la nutrition dans les maladies du système nerveux en général et chez les hystériques en particulier. Je me bornerai à vous donner le résultat de l'analyse des urines dans le cas qui nous occupe, en le comparant aux faits classiques. Le jour où on a pratiqué l'analyse, on a trouvé :

Quantité d'urines : 1 lit., 725; densité : 1018. Réaction acide; ni albumine ni sucre. Urée : 6 gr. 8 par litre, soit 11 gr. 73 dans les vingt-quatre heures. — Chlorures, 9 grammes par litre. — Phosphates : 1 gr. 05 par litre et 1 gr. 81 dans les vingt-quatre heures.

J'insisterai tout d'abord sur la faible quantité de l'urée excrétée. Voilà une malade qui mange bien, digère parfaitement, et pourtant n'élimine qu'un chiffre fort restreint de produits azotés. Ce point mérite d'être rapproché des résultats obtenus par Gilles de la Tourette et Cathelineau, résultats présentés dans leur ensemble à la *Société de Biologie* le 27 juillet 1889, consignés dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (novembre et décembre 1889), et dont le détail est en cours de publication dans le *Progrès Médical.*

Chez celui qu'ils appellent l'hystérique normal, c'est-à-dire chez l'hystérique en puissance de la névrose, mais chez lequel la névrose est momentanément latente et dont toutes les manifestations actuelles se réduisent aux seuls stigmates, la nutrition s'effectue normalement. Au contraire, dans l'hystérie pathologique, autrement dit dans ces périodes où les troubles hystériques se manifestent soit par la grande attaque convulsive avec ses quatre périodes, soit par l'attaque simplement bornée à l'une de ces quatre périodes, soit encore par la crise à forme d'épilepsie partielle, de toux, de bâillement, par un accès de chorée rythmée, etc., il existe une diminution des résidus fixes, urée et phosphates.

Dans la *chorée chronique*, au contraire, Huet fait remarquer que l'on n'observe pas une pareille diminution des excréta azotés et phosphatiques.

Dans la *paralysie agitante*, les choses paraissent aussi se

passer différemment. Au mois de juillet 1889, MM. Mossé et Banal ont entretenu les lecteurs de la *Revue de Médecine* de l'urologie spéciale à cette affection. Ils ont démontré, par des analyses répétées, portant sur l'urine de deux parkinsonniens appartenant à la clinique des vieillards, que cette urine, comparée à celle d'autres vieillards en santé, offre une augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique avec diminution du phosphore incomplètement oxydé. La maladie de Basedow, qui se caractérise, elle aussi, par des tremblements, n'offre, au dire de Gilles de la Tourette et Cathelineau, aucune modifica- des excréta urinaires.

Un fait vous frappera à la suite de ce court exposé; c'est que la nutrition se fait chez notre malade comme dans l'hystérie, et non comme dans la paralysie agitante et le goître exophtalmique. On a établi, en outre, que, dans l'hystérie pathologique, on observe *l'inversion de la formule des phosphates*. Normalement le rapport entre les phosphates terreux et les phosphates alcalins est le suivant : les premiers sont aux autres comme 1 est à 3. Durant l'attaque d'hystérie, la relation change, les phosphates terreux offrent une augmentation relative, et se présentent, par rapport aux phosphates alcalins, dans la proportion de 1 sur 2, ou à égalité. C'est ce que l'on appelle l'inversion de la formule des phosphates. Cette inversion paraît exister chez notre malade dont M. de Girard vient d'examiner les urines à ce point de vue : sur un chiffre total de 0 gr., 75 d'acide phosphorique, on trouve 0 gr., 45 d'acide phosphorique uni aux alcalis et 0 gr.. 30 d'acide phosphorique uni aux terres; soit un rapport de 1,5 à 1, au lieu du rapport normal de 3 à 1.

Chez une jeune femme atteinte de grande hystérie et entrée ces jours derniers dans le service avec des crises fréquentes, on a trouvé également pour un chiffre total de 3 gr., 30, 1 gr., 17 d'acide phosphorique combiné aux terres, et 2 gr., 13 d'acide phosphorique combiné aux alcalis ; le rapport entre les phosphates alcalins et terreux est cette fois de 1,82 à 1.

Enfin, chez une curieuse hystérique qui est entrée avec une tachypnée excessive (132 respirations à la minute) et qui nous a quitté le surlendemain sans prévenir personne, tout à fait débarrassée du symptôme gênant qui nous l'avait amenée, deux analyses successives ont pu être pratiquées. Dans la première on a trouvé, pour 1 gr., 80 d'acide phosphorique total, 1 gr., 20

d'acide phosphorique uni aux alcalis et 0 gr., 60 d'acide phosphorique uni aux terres, c'est-à-dire un rapport de 2 à 1. La seconde a révélé, sur un chiffre total de 1 gr.,34, 0 gr., 814 d'acide phosphorique combiné aux alcalis, et 0 gr., 527 d'acide phosphorique combiné aux terres, ce qui donne un rapport plus faible encore de 1,54 à 1.

La formule de l'inversion des phosphates s'est trouvée pleinement vérifiée dans tous ces cas.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ce résultat des conclusions tirées par mon collègue M. Mairet (*Archives de Neurologie*, t. IX, p. 232 et 360; t. X, p. 76) de son étude sur les modifications urinaires dépendant du travail intellectuel. La proportion des phosphates terreux est également accrue dans ce cas. Voici ces conclusions :

« 1° L'acide phosphorique est intimement lié à la nutrition et au fonctionnement du cerveau. Le cerveau, en fonctionnant, absorbe de l'acide phosphorique uni aux alcalis et rend de l'acide phosphorique uni aux terres.

« 2° Le travail intellectuel retentit sur la nutrition générale qu'il ralentit.

« 3° Le travail intellectuel modifie l'élimination de l'acide phosphorique par les urines; il diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis et augmente le chiffre de l'acide phosphophorique uni aux terres. »

Vous voyez donc, sans insister davantage et sans exagérer outre mesure la valeur de ce signe, que nous avons là un argument de plus à l'appui de la nature hystérique du tremblement dont je vous entretiens.

Et cependant, avant de conclure définitivement, je suis encore obligé de faire sur ce diagnostic les plus formelles restrictions. L'hystérie est probable, elle est même certaine; mais la nature hystérique du tremblement présenté par la malade ne doit être acceptée qu'avec la plus extrême réserve. On est frappé, en effet, lorsqu'on envisage l'histoire de la malade, de la longue durée, de l'excessive ténacité présentée par les phénomènes, toujours identiques, qui traduisent l'affection dont elle est atteinte. Depuis quinze ans elle est malade, et voilà trois ans que la symptomatologie n'a pas varié ; il y a trois ans qu'elle tremble, et elle continue à trembler.

Certes l'hystérie est une maladie longue et rebelle, si l'on considère le fond morbide; mais les formes symptomatiques

sont variées à l'excès, mobiles, fugaces et se succèdent à l'infini. Aussi, lorsqu'on voit les mêmes phénomènes persister longtemps, lorsqu'on se trouve en présence d'une symptomatologie fixe et permanente, doit-on toujours se demander si c'est vraiment la névrose pure, isolée, que l'on a devant les yeux, si l'altération des centres nerveux est simplement fonctionnelle, et s'il n'existe pas, derrière les symptômes de la névrose, une lésion organique qui les provoque et les entretient. La question est souvent délicate, quelquefois insoluble. Permettez-moi, puisque le pronostic et le traitement en dépendent, de préciser un peu les difficultés du problème.

Comme l'a récemment écrit Blocq dans le *Mercredi médical* (26 février 1890) : « La question des rapports qui existent entre l'hystérie et les maladies organiques du système nerveux est une des plus délicates et des plus ardues de la neuro-pathologie, outre qu'elle touche à des points très importants de doctrine et de pratique. »

Le même auteur apprécie les travaux, simultanément parus, de deux grands neuro-pathologistes contemporains, Charcot et Buzzard, qui, l'un dans ses *Leçons du mardi*, l'autre dans *The Lancet*, ont naguère donné leur opinion sur cet obscur problème. Il faut reconnaître que les deux conclusions sont foncièrement opposées. Charcot, qui dépiste si bien l'hystérie, et sait la retrouver derrière les voiles symptomatiques dont elle s'entoure quelquefois, déclare qu'il y a plus d'hystériques qu'on ne croit généralement; d'après lui, bien des maladies considérées comme la conséquence de lésions organiques ne sont pas autre chose que des manifestations purement hystériques. Buzzard pense, au contraire, que l'hystérie est trop souvent mise en cause, et que l'on rend fréquemment la névrose responsable de troubles réellement organiques.

Les deux conclusions semblent difficiles à concilier. En tout cas, toutes deux s'accordent à montrer la difficulté d'un diagnostic différentiel, à exprimer l'incertitude où l'on se trouve quelquefois de distinguer le trouble fonctionnel de l'altération organique, la névrose de la lésion. Ajoutez encore, pour compliquer le problème, que les deux éléments, organique et fonctionnel, peuvent se superposer chez un même sujet, apportant chacun le cortège de leurs symptômes respectifs. Les lésions organiques peuvent se développer chez une hystérique au même titre que chez le premier venu, et inversement

il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'une malade atteinte d'affection organique devienne à son tour une névrosée. Dans ce cas, la ligne de démarcation entre les troubles anatomiques et fonctionnels est encore plus difficile à tracer.

Enfin, pour mettre le comble à l'incertitude, il se peut que l'hystérie, maladie primitivement et essentiellement fonctionnelle, devienne elle-même organique et aboutisse tardivement à une lésion. Rappelez-vous le cas, aujourd'hui classique, de la vieille hystérique de Charcot chez laquelle on trouva, à l'autopsie, une sclérose des cordons latéraux. Vous entrevoyez de la sorte les difficultés de la question. Il ne servirait de rien de nier ces réalités; mieux vaut les proclamer afin qu'on se tienne en garde contre leur existence.

Quels sont, chez notre malade, les symptômes qui pourraient faire croire à une lésion et, si elle existait, où faudrait-il la localiser? Six mois après la mort de son père, la jeune fille présenta des troubles menstruels très prononcés, puis survint une céphalalgie violente en forme de casque, et, enfin, elle fut atteinte d'une paralysie faciale. — Le fait de la paralysie, avons-nous dit, n'est point douteux; ce qui est plus obscur, c'est le siège de cette paralysie : la malade croit se rappeler que les traits étaient déviés vers la gauche, ce qui permettrait de conclure à une paralysie faciale droite; mais, en raison du temps écoulé, elle ne peut préciser d'une façon suffisante. Peu à peu s'est manifestée une hémiparésie gauche, qui n'a jamais disparu. Consécutivement enfin, un tremblement continu est venu progressivement s'ajouter à la parésie dans tout le côté gauche, avec prédominance au niveau de l'extrémité céphalique.

La marche est difficile et la malade, livrée à elle-même, penche immédiatement vers la gauche. L'acuité visuelle de l'œil gauche est également diminuée; les veines du fond de l'œil sont volumineuses: les deux papilles sont légèrement décolorées. La malade siffle avec peine; elle ne peut sans difficulté souffler une bougie. Les mouvements de la langue sont gênés; ce n'est pas l'envie de discourir qui manque à notre jeune fille, mais elle a le parler épais et bredouille facilement.

La malade salive beaucoup en dormant; elle mouille son oreiller qu'on est obligé de changer tous les matins. C'est là une preuve d'un certain degré de paresse de la déglutition : la salive normalement déglutie pendant le jour, n'est plus avalée

pendant le sommeil, alors que la volonté n'intervient plus, et grâce à une certaine diminution de la motilité réflexe. Enfin il arrive fréquemment, au moment de la déglutition des liquides, que ceux-ci remontent dans les fosses nasales, et sont expulsés par les narines, surtout quand la malade s'incline en avant.

On ne peut s'empêcher, en présence de ces phénomènes, de songer à une lésion mésocéphalique, à la paralysie labio-glosso-laryngée. Tous les termes du syndrome que je viens de détailler en y ajoutant même cette anesthésie pharyngée que nous interprétions naguère en faveur de l'hystérie, peuvent rentrer dans le cadre symptomatique de cette maladie. On peut aussi rapprocher le tableau de notre malade d'un syndrome sur lequel Benedikt a récemment attiré l'attention, et qui consiste dans « une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun, et tremblement des extrémités paralysées ». Ce groupement symptomatique correspond, au dire de Benedikt, à une lésion pédonculaire.

Supposez que, au lieu de rester dans l'incertitude sur le sens de la déviation de la face, la démonstration soit faite d'une paralysie faciale droite chez notre malade (la paralysie de la face pouvant remplacer celle du moteur oculaire commun), il existe dès lors une grande analogie entre notre cas et le syndrome de Benedikt. Nous aurions donc affaire à une lésion du pédoncule. Je crois toutefois qu'il est bon d'être encore réservé et qu'il faudrait se garder de prétendre avec Benedikt, en vertu d'une généralisation hâtive, basée sur deux autopsies seulement, que le tremblement en général a son siège anatomique dans les pédoncules. Néanmoins, il s'agit de faits intéressants qu'il est bon d'avoir présents à l'esprit dans le cas où l'occasion se présenterait de les vérifier.

Forcé de me maintenir dans le domaine d'une prudente incertitude en matière de pathogénie, je me bornerai à conclure que notre malade présente un trouble du système nerveux localisé dans le mésocéphale, peut-être dans les pédoncules. Il est impossible de déterminer d'une façon certaine s'il s'agit d'un trouble purement fonctionnel (la malade n'étant alors qu'une hystérique) ou si l'on a affaire à une lésion organique consistant dans la présence d'une tumeur ou d'une plaque de sclérose. Il peut se faire, enfin, que la lésion, purement fonctionnelle au début, soit devenue organique dans la suite.

Le diagnostic définitif est donc le suivant :

Tremblement de la tête et des membres du côté gauche constaté chez une hystérique, et dépendant d'une altération fonctionnelle ou organique du mésocéphale (protubérance et pédoncule droit). Il m'est impossible de préciser davantage.

Le *pronostic* est naturellement réservé. Qu'il s'agisse de la névrose ou de la lésion, il est plutôt sombre en raison de la longue durée et de la permanence des phénomènes.

Quant au *traitement*, il est à peine commencé, la malade se trouvant depuis quelques jours seulement dans les salles. Je commencerai à la soigner comme une hystérique; si j'échoue dans ce sens, j'entreprendrai le traitement classique de la lésion. Il me paraît utile de commencer par la névrose, car le traitement de la lésion organique dispose de ressources infiniment restreintes qu'on ne peut utiliser qu'en dernière analyse.

La malade prend déjà de l'*antipyrine* à haute dose ; elle en absorbe cinq grammes par jour et paraît s'en bien trouver : elle tremble moins et marche mieux; ce matin, elle a pu marcher seule en notre présence. L'antipyrine est vantée par divers auteurs dans le traitement des mouvements anormaux. Legroux et Dupré (Académie de Médecine, 28 octobre 1887) ont vanté son action sur la chorée. C'est par analogie que j'ai tenté son emploi, d'ailleurs nettement indiqué dans le cas qui nous occupe.

L'amélioration se poursuivra-t-elle et même persistera-t-elle? Je n'ose le prétendre. Si l'antipyrine échoue, j'emploierai l'*aimant* qui réussit en Allemagne et qui a donné à Pitres plusieurs succès, puis la *solanine*. Enfin, si la médication rationnelle du trouble fonctionnel reste sans effet, nous devrons concentrer nos efforts vers la lésion et mettre en usage, d'un côté la révulsion fréquemment répétée, d'un autre côté le traitement ioduré, dont on alternera l'emploi avec celui du chlorure d'or.

DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A L'EMPOISONNEMENT PAR LA VAPEUR DE CHARBON ;

Par PIERRE BOULLOCHE, interne des hôpitaux.

Parmi les accidents nombreux auxquels peut donner lieu l'empoisonnement par le charbon, les troubles paralytiques ont été signalés depuis longtemps. Dès 1775 Portal en faisait mention, brièvement il est vrai, dans son *Traité des effets des vapeurs méphitiques sur le corps de l'homme et des animaux*. Bourdon[1], en 1843, a écrit le premier ouvrage d'ensemble sur ce sujet. Après lui, en France, il faut citer les thèses inaugurales de Simon et de Laroche, les observations de Leudet, Lancereaux, Rendu et autres. En Allemagne, Simon, Poelchen, Alberti, en rapportant quelques cas nouveaux, ont cherché surtout à établir la pathogénie des accidents. Récemment enfin, Brissaud[2] consacrait dans sa thèse d'agrégation tout un chapitre à ces paralysies.

Cependant, malgré toutes ces recherches, elles sont encore mal connues. Les observations sont trop peu nombreuses et trop incomplètes, l'analyse clinique des symptômes fait défaut dans la plupart des cas, les autopsies sont très rares et les recherches expérimentales ont presque toutes échoué. Enfin, dans un certain nombre de faits observés chez des gens âgés, il est permis de se demander s'il n'y a pas eu entre l'apparition des accidents et l'empoisonnement par le charbon une simple coïncidence.

[1] Bourdon. — Thèse, Paris 1843.

[2] Brissaud. — *Des paralysies toxiques*. Thèse d'agrégation, 1886.

DESCRIPTION DES PARALYSIES.

Etiologie. — Les paralysies peuvent se produire toutes les fois qu'il y a dégagement, même en très petite quantité, d'oxyde de carbone, quel que soit son mode de production, réchaud allumé dans une tentative de suicide, poêle mobile ou non, tuyau de gaz d'éclairage crevé, etc. L'intoxication — dont la paralysie n'est qu'un symptôme — peut présenter deux formes, l'une chronique, l'autre aiguë. Dans le premier cas, les signes de l'empoisonnement passent presque inaperçus. Quelques vertiges, des étourdissements passagers, des troubles intellectuels (Lanceraux[1]) peuvent seuls le révéler. Dans ces cas, on a signalé des troubles paralytiques fugaces qui ont disparu dès que les conditions hygiéniques ont été modifiées. Plus souvent, on peut même dire que c'est la règle, l'asphyxie a marqué le début des accidents. A la période comateuse succède une période de parésie généralisée qui cesse au bout de quelques heures ; d'autres fois la paralysie — et c'est alors que nous devons l'étudier — se localise à une moitié du corps, à un ou plusieurs groupes de muscles. Par exception, elle ne se montre que plusieurs jours, ou même quelques semaines après la phase asphyxique.

Symptômes. — Nous avons relevé avec soin dans les auteurs les observations de paralysies succédant à l'empoisonnement par le charbon, et nous en avons

[1] Lancereaux. — *Leç. clin. de la Pitié.* (*Bullet. Méd.*, 30 déc. 1888.)

recueilli une trentaine environ; un petit nombre seulement d'entre elles a été l'objet d'une étude approfondie. Ce qui frappe tout d'abord c'est qu'au point de vue symptomatique ces paralysies affectent les formes les plus diverses : tantôt elles se localisent à un seul muscle ou à un groupe musculaire ayant la même innervation, tantôt elles prennent le type hémiplégique ou monoplégique. La paraplégie est une localisation assez rare.

L'oxyde de carbone, comme le poison alcoolique, frappe de préférence certains muscles, les extenseurs; mais il n'est pas exact de dire que, comme lui, il se localise surtout aux membres inférieurs : loin de là. Les muscles le plus souvent touchés sont les extenseurs des doigts et les péroniers, tardivement les muscles fléchisseurs peuvent être atteints. Bourdon rapporte une observation empruntée à Tripier, où la paralysie des extenseurs des doigts et des muscles innervés par le radial avait quelque analogie avec une paralysie saturnine : l'état du long supinateur n'est pas indiqué. Il y a encore trois observations de paralysie des extenseurs des doigts[1] : dans tous ces cas, la sensibilité était intacte.

Dans une observation publiée par M. Rendu[2] sur laquelle nous aurons à revenir à propos de la pathogénie, les extenseurs étaient également touchés à l'avant-bras et à la jambe du même côté du corps. Cette localisation spéciale donnait lieu à une forme

[1] Leudet. — *Troubles des nerfs périphériques à la suite de l'asphyxie par le charbon* (*Arch. génér. de Méd.*, 1865). — Schachmann. *Paralysie par le charbon* (*France Méd.*, 1886). — Bourdon, *loc. cit.*

[2] Rendu. – Société médicale des Hôpitaux, 13 janvier 1882.

particulière d'hémiplégie. Seuls les fléchisseurs pouvaient obéir à la volonté et se contracter. D'autres muscles isolés ont encore été frappés : les muscles de l'œil (Knapp [1]), ceux de la vessie, le deltoïde (Obs. pers.).

Nous n'avons relevé que six cas de monoplégie de tout un membre et encore n'est-il pas possible d'affirmer qu'il ne se soit pas quelquefois agi d'une paralysie des extenseurs. Sauf une fois, c'est le membre supérieur qui a été touché; dans le cas auquel nous faisons allusion (Alberti [2]) la jambe droite au sortir de la période comateuse était tout à fait inerte, le pied tourné en dehors, l'impotence fonctionnelle de la jambe et l'insensibilité du pied complète. Au membre supérieur, la paralysie s'est localisée d'emblée ; mais ses caractères sont bien différents d'un sujet à l'autre. Chez l'un il y a de l'anesthésie, chez l'autre la sensibilité est respectée ; dans un cas seulement il y eut une atrophie légère qui disparut plus tard.

Il n'existe que quatre cas de *paraplégies* des membres inférieurs qui se sont tous terminés par la guérison.

Laroche [3], dans sa thèse, a montré que l'*hémiplégie* était la forme la plus fréquente de l'intoxication oxycarbonée. Pour lui, on l'observe dans plus de la moitié des cas. Ces hémiplégies seraient soit secondaires [4], consécutives à une parésie des quatre membres [5], soit primitives, se montrant aussitôt après l'asphyxie. Les

[1] Knapp. — *Archiv. für Augenheilknrde*, IX, p. 229, 1880.

[2] Alberti. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1884, Bd. XX, p. 476.

[3] Laroche. — *Des paralysies consécutives à l'intoxication par la vapeur de charbon.* Paris, 1865.

[4] Barthélemy et Magnan. — *Ann. d'hyg. publ.*, novembre 1881.

[5] Lancereaux cité in Thèse Simon. *Paralysies par l'oxyde de carbone.* Paris, 1883. — Comby. *Cécité et hémiplégie droite* (*France Méd.*, 1882).

premières observations sont dues à Bourdon qui en a emprunté quelques-unes à Portal. Laroche en a cité cinq autres inédites. Elle n'ont pas de caractère qui leur soit propre, et, plus encore que pour les monoplégies, il y a, de l'une à l'autre, aussi bien dans la nature des symptômes que dans leur évolution, les plus grandes différences. Elles siègent indistinctement à droite et à gauche et s'observent à tous les âges. Tantôt, elles représentent le type classique de l'hémiplégie par lésion cérébrale vulgaire : paralysie du bras, de la jambe et d'une partie de la face du même côté; tantôt, il y a de l'anesthésie limitée à une moitié du corps, la face n'est pas atteinte, ou bien, si elle est touchée, on n'y retrouve pas la déviation habituelle de la langue et des lèvres. Ces signes un peu spéciaux qu'affectent alors ces hémiplégies nous serviront tout à l'heure pour essayer d'en établir la pathogénie.

Etat de la sensibilité.— Il arrive quelquefois qu'elle soit seule atteinte à la suite de l'empoisonnement par le charbon (Faure, Valentin). Le trouble le plus fréquent est l'anesthésie localisée à une moitié du corps ou à un segment de membre, ou répondant au trajet d'un nerf. Bourru[1] a signalé une névralgie sciatique très tenace comme seul symptôme consécutif à l'intoxication oxycarbonée.

Bien plus souvent, les troubles de la sensibilité viennent compliquer les paralysies; ils font défaut cependant dans plus de la moitié des cas et en outre il y a plusieurs observations où l'état de la sensibilité

[1] Bourru. — *Névralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon.* (*Archives de Médec. navale*, 1877.)

n'a pas été noté. L'anesthésie est le symptôme le plus ordinaire. Notons, avec Brissaud, qu'elle est toujours limitée à la région paralysée. Dans toutes les observations où la paralysie ne frappait dans un membre qu'un certain groupe de muscles, les extenseurs par exemple, la sensibilité était intacte. Exception doit être faite pour la malade dont M. Rendu a rapporté l'histoire, qui présentait, avec une paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, de l'anesthésie à la face dorsale de la main et sur tout le pied. Dans les formes monoplégiques et hémiplégiques tantôt il y a anesthésie, tantôt elle fait défaut.

On a signalé aussi une douleur plus ou moins vive sur le trajet d'un nerf paralysé, mais le fait est rare. Des sensations d'engourdissement et de fourmillement paraissent toujours précéder le retour de la motilité.

Troubles de nutrition. — Bien plus fréquents sont les troubles de la nutrition. Ils ont été signalés dans presque toutes les paralysies ayant duré un certain temps; ils ne manquent dans aucun des cas qui ont été suivis d'autopsie.

Un des plus caractéristiques est l'empâtement que l'on observe dans le membre paralysé. Ainsi, dans un cas cité par Lytten[1] de paralysie du membre supérieur, il y avait un empâtement de tout le bras par infiltration gélatiniforme du tissu sous-cutané et des muscles; la peau avait un aspect rouge bleuâtre. De même, Leudet, chez un malade atteint de paralysie du membre inférieur droit, signale une rougeur gravatique de

[1] Lytten. — Communic. à la Société de Médec. interne de Berlin (*Sem. Médic.*, 16 janvier 1889.)

la fesse et en ce point une plaque rouge elliptique, avec notable soulèvement de la peau. Une autre fois, l'empâtement siégeait dans un segment de membre autre que celui qui était paralysé.

Cette tumeur, tantôt rouge, d'apparence phlegmoneuse, tantôt constituée par de l'œdème dur n'aboutissant pas à la suppuration, a été bien décrite pour la première fois par Remak[1] qui a montré sa fréquence dans les inflammations des nerfs périphériques.

Dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, on a signalé aussi l'apparition d'un pemphigus généralisé coïncidant avec des symptômes de paralysie, d'un zona se montrant sur le trajet du trijumeau paralysé, de vésicules d'herpès[2], de troubles trophiques variés. C'est ainsi que dans un cas de paralysie de l'avant-bras (Rendu) la peau des doigts était tendue et lisse, les ongles striés, le membre entier couvert de sueur et se refroidissant plus facilement que du côté sain.

D'autres fois, il y a des eschares. Tantôt elles sont très profondes, atteignant les plans musculaires sous-jacents, pouvant amener l'ouverture des articulations et déterminer la mort au milieu de phénomènes pyohémiques ; tantôt elles suivront le trajet du nerf paralysé et intéresseront seulement la peau.

Réactions électriques, état des réflexes. — Les réactions électriques n'ont été que peu étudiées au niveau des muscles paralysés et c'est à peine s'il en est fait mention, d'une façon incomplète d'ailleurs, dans quel-

[1] Remak. — *Oestr. Zeitschr für praktische Heilkunde*, 1860, n° 48.

[2] Hurchzeimer. — *Ueber Kohlenoxyvergiftung*, Berlin, 1868, résumé in *Virchow Jahresbericht.*

ques observations. Les auteurs se bornent à noter que la contractilité faradique est abolie : on n'a pas recherché l'état de la contractilité galvanique. M. Rendu a constaté dans un cas de paralysie des extenseurs, que la réaction électrique était identique à celle de la paralysie saturnine : l'expérience ne fut pas faite avec des courants continus ; la contractilité électrique des muscles reparut avant la contractilité volontaire. Leudet, dans un cas analogue de paralysie des extenseurs, Lytten, Bourdon, dans deux cas de monoplégie brachiale, ont obtenu les mêmes résultats.

Quant à la réaction de dégénérescence, elle n'avait pas été recherchée. Nous avons eu l'occasion de l'observer chez un malade du service de notre excellent maître, M. le Pr Debove.

H.-P., trente et un ans, pas de rhumatismes à aucune époque. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, intoxication par le charbon. Coma pendant une heure. En revenant à lui, il ne peut remuer le bras gauche ni le porter à sa tête.

A l'examen, mouvements d'abduction et d'élévation du bras presque impossible, le moignon de l'épaule est déformé, aplati, par atrophie notable du deltoïde, sensibilité intacte. Réactions électriques : contractilité faradique du deltoïde très diminuée.

Contractilité galvanique :

DELTOÏDE ANTÉRIEUR.

Côté sain. Ka FS > An FS 2 milliampères.
— atteint. Ka FS > An FS 6 —

DELTOÏDE POSTÉRIEUR.

Côté sain, Ka FS > An FS 4 milliampères.
— atteint. An FS > KA FS 4 —

Le muscle paralysé présente donc nettement la réaction de dégénérescence (modification de la contractilité galvanique en qualité et en quantité) ; par contre, elle faisait absolument défaut chez un individu

devenu hémiplégique à la suite d'une asphyxie par le charbon dont nous avons pu recueillir l'observation.

Pas plus que la contractilité électrique, l'*état des réflexes* n'a été noté attentivement ; la plupart des observations sont muettes sur ce point . Dans un cas (Rendu), les réflexes tendineux étaient exagérés d'une façon appréciable ; dans un autre, on les a trouvés abolis.

Marche. — Les paralysies consécutives à l'empoisonnement par le charbon sont le plus souvent suivies de guérison. Les cas dans lesquels elles ont persisté longtemps, ceux surtout qui ont été suivis de mort, sont tout à fait exceptionnels.

La guérison est très souvent complète, survenant au bout d'un temps plus ou moins long : en six jours (paralysie des extenseurs), en trois mois (monoplégie brachiale), de même dans certains cas d'hémiplégie. D'autres fois il peut persister un certain degré d'impotence d'un ou plusieurs groupes musculaires. Il est impossible de dire, d'après l'analyse des faits observés, quelles sont les localisations dans lesquelles la guérison complète a été la plus fréquente. C'est ainsi que l'atrophie, toujours peu marquée d'ailleurs, a été signalée aussi bien sur un membre entier (Bourdon, Hurchzeimer)[1] que sur des groupes musculaires isolés. Trop souvent enfin, les observations ne disent pas quelles ont été les suites de la paralysie.

Dans les hémiplégies la guérison est la règle, surtout dans les formes où la sensibilité, est profondé-

[1] Hurchzimer. — *Loc. cit.*

ment touchée; quelquefois l'anesthésie subsistait après la disparition des troubles paralytiques. La mort ne s'observe que dans des cas très graves dès le début. (Observations de Bourdon, de Klebs [1], de Poelchen[2]); elle est due alors à des lésions cérébrales facilement reconnaissables.

Les paralysies généralisées ont toujours été suivies de mort, car nous ne tenons pas compte de la faiblesse musculaire étendue à tout le corps, qui suit le coma et qui disparaît peu après. Il y en a deux observations très nettes. Dans l'une, due à M. Lancereaux[3], la paralysie ne s'est montrée que deux mois après l'asphyxie et elle était surtout marquée d'un côté du corps. L'autre a été publiée par Leudet, et a été le point de départ de ses recherches sur les névrites provoquées par l'intoxication oxycarbonée; les troubles paralytiques apparaissent seulement vingt jours après l'accident: D'abord, localisation à un membre inférieur, ensuite paraplégie, troubles des sphincters, paralysie des membres supérieurs, du nerf facial, et mort avec des signes de paralysie labio-glosso-laryngée.

Anatomie pathologique. — Comme M. Brissaud le fait très justement remarquer, et comme la marche des accidents permet de le supposer, les autopsies n'ont presque rien appris relativement à la nature des lésions: la mort n'est presque jamais le fait de la paralysie. On a bien trouvé des lésions diverses,

[1] Klebs.— *Recherches sur l'intoxication oxycarbonée.* (*Virchow Archiv*, Bd. XXXII.)

[2] Poelchen. — *Ramollissement du cerveau après l'intoxication par la vapeur de charbon.* (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, juin 1882.)

[3] Lancereaux, in Thèse de Simon, Paris, 1883.

mais ce ne sont pas elles qui ont provoqué les accidents paralytiques.

Dans deux autopsies, les altérations des *nerfs* ont été cherchées et il a été possible de les constater. Leudet[1], en 1857, faisait l'autopsie d'un individu qui avait présenté des symptômes de paralysie ascendante aiguë. Le cerveau et la moelle paraissaient intacts (l'examen histologique ne fut pas fait). Mais il y avait des altérations nerveuses au niveau du membre inférieur par où la paralysie avait débuté. Là, les branches du plexus sacré étaient normales, sauf au niveau du sciatique où leur volume était augmenté d'une façon notable; injection du névrilemme. Au microscope, il constata l'existence d'un tissu morbide qui englobait tous les tubes nerveux. — Autre observation. Un malade d'Alberti mourut de pyohémie après avoir présenté une paralysie complète de la jambe droite; les résultats de l'autopsie furent les suivants : nerf sciatique droit au niveau du petit trochanter tuméfié sur une étendue de trois centimètres, sa gaine était épaissie; à l'examen histologique, les tubes nerveux étaient remplis de boules de graisse.

On a encore signalé ces altérations des nerfs dans deux ou trois cas où il y eût des eschares sans troubles paralytiques (observations de Klebs, de Leudet, d'Arnozan et Dallidet[2]). Ces derniers auteurs ont trouvé « un grand nombre de tubes nerveux présentant des altérations manifestes : segmentation de la myéline qui se distribue en boules isolées sur le trajet du tube,

[1] Leudet. — *Loc. cit.*

[2] Arnozan et Dallidet. — *Névrites à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1883).

augmentation des masses protoplasmiques autour des noyaux, en un mot, névrite parenchymateuse au début ».

Une autre fois, Klebs a observé des lésions des muscles à côté de celles des nerfs chez un individu qui succomba avec des lésions nerveuses après avoir été paralysé du bras et de la jambe droite. Dans les nerfs, au niveau des parties escharifiées, disparition des cylindres-axes, fragmentation de la myéline ; dans les muscles, prolifération des noyaux et du sarcolemme. Aussi l'auteur a-t-il tendance à faire jouer aux muscles, plutôt qu'aux nerfs le principal rôle dans la production de la paralysie. C'est aussi l'opinion des anciens auteurs (Bourdon). Mais, comme dans tous les cas où l'examen a été pratiqué, les nerfs ont été trouvés malades, il semble plus naturel d'admettre que les altérations musculaires ne sont que secondaires.

Lésions *nerveuses centrales*. Les désordres que l'oxyde de carbone produit dans l'encéphale sont connus depuis longtemps et ont fait l'objet de recherches nombreuses. Boerhave avait dit le premier : *Vapor carbonum producit apoplexiam*. Portal, Bourdon, signalent le ramollissement du cerveau chez des individus devenus hémiplégiques à la suite de l'asphyxie par le charbon.

Cette question a été bien étudiée récemment par Poelchen [1] qui résume les travaux de Simon [2], les observations et les recherches de Klebs. La congestion

[1] Poelchen. — *Loc. cit.* et *Archiv. für Pathologische Anatomie*. Bd. CXII.

[2] Simon. — *Ramollissement du cerveau après l'empoisonnement par l'oxyde de carbone* (*Archiv für Psychiatrie*, Bd. I. S. 260).

du cerveau est presque la règle dans les autopsies : les apoplexies capillaires, les hémorragies méningées s'observent souvent, mais la lésion la plus caractéristique, celle que l'on a observée chez des sujets ayant eu des hémiplégies soit précoces, soit tardives, est le *ramollissement*.

Il siège presque toujours dans les zones motrices soit au niveau des circonvolutions, soit au voisinage de la capsule interne et des corps striés, de dimension variable allant d'un noyau de cerise à un œuf de pigeon. Nous-même, en avons observé un cas fort net dans le service de notre excellent maître M. le Pr Debove, à l'hôpital Andral. Il s'agissait d'un individu de soixante ans dont l'intelligence avait baissé depuis longtemps et qui tenta de s'asphyxier par le charbon. Au sortir du coma, il présenta une hémiplégie droite complète offrant tous les caractères des paralysies organiques ; la mort survint au bout de deux mois dans le marasme. A l'autopsie, intégrité complète des nerfs, pas trace de névrite, mais dans la substance blanche de l'hémisphère droit, au niveau du lobe occipital une masse cancéreuse de la grosseur d'un œuf de pigeon ; à gauche, dans le corps strié, un noyau de ramollissement récent, datant de l'asphyxie, et cause de l'hémiplégie. Les artères du cerveau étaient perméables.

Comment expliquer ces ramollissements du cerveau ? Pour Klebs, qui a injecté à des chiens du sang saturé d'oxyde de carbone, il y a dégénérescence graisseuse de la tunique interne des vaisseaux comme dans l'intoxication phosphorée, distension des artérioles du cerveau, stase sanguine déterminant une

mortification des parties nourries par les vaisseaux dilatés. Une autre théorie expliquerait le ramollissement par un processus analogue à celui de l'embolie : il y aurait un véritable infarctus dû à l'oblitération du vaisseau nourricier par des globules rouges extravasés dans la tunique adventice. C'est aussi l'opinion de Lancereaux : l'oxyde de carbone ne détermine pas seulement l'altération du globule rouge ; il modifie encore cet élément de façon à obstruer les petits vaisseaux et à produire des thromboses et des embolies.

Pathogénie. — Les paralysies, déterminées par l'oxyde de carbone reproduisent tous les types. A côté de l'hémiplégie et même des paralysies généralisées il y a des troubles moteurs localisés à certains groupes de muscles. Aussi, dès le premier abord, peut-on affirmer que le mode de production de ces paralysies doit varier : il n'y a pas de lésion pathogénique comparable.

Il en est ici comme de la plupart des autres paralysies toxiques : la rareté des autopsies est un grand obstacle pour en déterminer la nature. De même aussi, les recherches expérimentales ont échoué. Claude Bernard, dans ses mémorables expériences sur l'intoxication oxycarbonée, n'a jamais pu produire de paralysie. Bourdon et Klebs n'ont pas été plus heureux. Remarquons, d'ailleurs, à ce sujet, que l'oxyde de carbone paraît se comporter comme le plomb : jamais Gombaut n'a réussi à rendre paralysés des cobayes chez qui il produisait des névrites. L'existence de ces névrites segmentaires péri-axiles sert de base aujour-

d'hui à la théorie périphérique de la paralysie saturnine: peut-être en serait-il de même pour le charbon.

Le premier, Leudet a pensé que les paralysies par le charbon pouvaient être dues à des névrites : c'est par l'inflammation des nerfs périphériques qu'il expliquait les troubles de sensibilité et de nutrition qu'on observe à la suite de l'empoisonnement; c'est à elles qu'il attribue les paralysies, d'autant plus que dans un cas l'autopsie a montré une altération du nerf. Alberti est de cette opinion, qui est aussi défendue par Brissaud.

Il est certain, en effet, que souvent les paralysies oxycarbonées présentent les caractères que l'on attribue aujourd'hui aux paralysies périphériques. C'est d'abord leur limitation fréquente, soit à un nerf tout entier, soit à un groupe de muscles ayant la même innervation, leur localisation si commune sur les extenseurs du pied et de la main -- puis, dans ces cas, la coexistence de troubles trophiques variés, plaques rouges sur le trajet des nerfs, zona, bulles de pemphigus, vésicules d'herpès, et de troubles limités de la sensibilité, — enfin, la disparition de la contractilité faradique et, dans un fait, la réaction de dégénérescence. Dans les observations si nettes de Schachmann et de Bourdon qui ont trait à une paralysie des extenseurs, cette origine périphérique ne paraît pas pouvoir être mise en doute. Les tubes nerveux sont touchés par l'oxyde de carbone comme ils le sont par d'autres agents toxiques ou infectieux, l'alcool, l'éther injecté sous la peau, le plomb, la diphtérie, etc. Même, l'apparition quelquefois tardive des accidents après que le poison a été éliminé du sang ne peut être

invoquée contre cette théorie : ne voit-on pas assez souvent la paralysie saturnine ou alcoolique se montrer longtemps après que l'individu a été soustrait à l'action du poison?

Telle est aussi l'opinion de M. Rendu. Chez une malade qui présentait une paralysie des extenseurs de la jambe, de l'avant-bras et du nerf facial du même côté, il montre que cette localisation si spéciale, les désordres de la sensibilité nettement limités, l'existence de troubles trophiques, l'absence de contractilité faradique plaident contre l'origine centrale des accidents ; il les explique par une névrite multiple. Il rapproche de ce fait deux observations de Laroche, insuffisamment détaillées, où l'occlusion incomplète de l'œil du côté atteint d'hémiplégie a été signalée; il semble qu'il s'agisse non point d'une hémiplégie vulgaire où ce symptôme est inconnu, mais d'une paralysie par altération des nerfs. Même, il se demande si, pour expliquer cette distribution unilatérale de paralysies périphériques, on ne pourrait pas admettre l'hypothèse d'une névrite centrale qui porterait sur les origines intra-craniennes des nerfs.

On a également tenté d'expliquer ces paralysies par les altérations[1] que subit le sang sous l'influence de l'oxyde de carbone. Il se produit une *fausse anémie* par insuffisance fonctionnelle des globules sanguins; on sait en effet que le propre de l'oxyde de carbone est de former avec l'hémoglobine une combinaison nouvelle, stable, qui rend impossible les échanges gazeux. Il peut même y avoir une diminution du

[1] Simon. — Thèse, Paris, 1883.

nombre des globules, une anémie vraie; Cl. Bernard l'a montré et Kelsch en a cité un exemple. Cette anémie aiguë expliquerait les névralgies observées à la suite de l'empoisonnement par le charbon ; elle pourrait aussi servir à expliquer certains cas de paralysies fugaces. C'est là une hypothèse qui ne repose sur aucune donnée anatomique.

Les paralysies par l'oxyde de carbone peuvent-elles être d'*origine cérébrale?* Le fait est démontré par les observations d'hémiplégie où l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'un ramollissement du cerveau. Il n'y a pas eu là une simple coïncidence car les expériences de Klebs montrent d'une façon certaine l'action de l'oxyde de carbone sur les centres nerveux; plus récemment enfin, de Becker a fait voir que l'asphyxie par le charbon pouvait provoquer l'apparition d'une sclérose en plaques. C'est bien l'agent toxique qui est la cause de la lésion cérébrale; quant à son mode d'action, on l'ignore.

Mais, si nous mettons à part les observations d'hémiplégie suivies de mort où se révèle bien l'origine centrale de la maladie (Bourdon, Lancereaux), il ne semble pas possible de dire que les autres hémiplégies et surtout les autres formes de paralysies reconnaissent la même cause. On peut se demander si la congestion cérébrale, symptôme si fréquent de l'intoxication oxycarbonée, ne pourrait pas expliquer les hémiplégies passagères et surtout certaines monoplégies rapidement guéries. Sur tous ces points, les hypothèses seules sont permises : les observations dans la plupart des cas ne sont pas assez explicites.

Pour nous, passant en revue tous ces accidents, nous

sommes conduit à penser qu'il y aurait peut-être dans certains cas, lieu de songer à l'*hystérie*. Il est bien démontré aujourd'hui que dans un certain nombre d'intoxications elle peut produire des paralysies : pourquoi n'en serait-il pas de l'intoxication oxycarbonée comme du saturnisme, de l'alcoolisme ou de l'empoisonnement par le sulfure de carbone? L'oxyde de carbone agirait comme provocateur de l'hystérie, celle-ci se manifestant alors par des troubles paralytiques. Malheureusement la plupart des observations sont incomplètes, l'état de la sensibilité générale mal indiqué, l'examen des organes des sens — si important pour le diagnostic — fait toujours défaut. Cependant il y a des cas où il semble que l'on puisse soupçonner l'hystérie; une observation de Baur[1] d'anesthésie et de paralysie d'un côté du corps succéda au coma ; la face était respectée, — guérison en trois semaines — une autre, de Laroche, d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec intégrité de la face, suivie de guérison — une autre du même auteur où l'hémiplégie accompagnée de perte de la sensibilité disparut très rapidement; il y avait une déviation extrême de la langue ; s'agissait-il là d'une variété de spasme glosso-labié qui rend encore plus grande la ressemblance entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique? Dans tous ces cas on pourrait invoquer en faveur de l'origine névropathique des accidents leur disparition rapide, les troubles de la sensibilité, l'âge peu avancé des sujets.

Une autre fois, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui après être resté plusieurs jours dans le coma

[1] Baur. — *Un cas d'empoisonnement par le charbon.* (*Wurtemb. Med, Corresp. blalt* cité dans *Wirchow Jahresbericht.*, 1868).

présenta à la suite d'une parésie des quatre membres une cécité absolue et une hémiplégie droite complète respectant la face : guérison en un mois. Ici l'origine nerveuse des accidents nous paraît très probable.

Il est certain que l'oxyde de carbone peut réveiller l'hystérie chez des sujets prédisposés. Telle est l'opinion de M. Charcot [1] qui a récemment publié l'histoire d'un malade chez qui l'hystérie manifestée par de l'astasie-abasie s'est montrée pour la première fois à la suite d'une asphyxie par le charbon. De même dans une observation publiée par Laroche, l'oxyde de carbone détermina une paralysie générale de la sensibilité à la douleur et au contact, excepté à la partie antérieure de la poitrine, au cou et à la face. — Au bout de six jours il ne restait plus qu'une anesthésie légère en *plaques*. Ailleurs, nous trouvons l'observation d'un individu qui demeura pendant vingt-quatre heures privé de la parole, de l'ouïe, de la vue à la suite de l'asphyxie.

Tous ces accidents relevaient probablement de l'hystérie. La névrose dont l'apparition est provoquée par l'oxyde de carbone donnera lieu à des troubles sensitifs, à des troubles moteurs ; il est aussi naturel d'admettre qu'elle amènera à sa suite des paralysies ; peut-être même dans cette hypothèse, le coma qui marque le début des accidents serait-il une variété d'apoplexie hystérique. Quoi qu'il en soit, nous avons cru utile d'appeler l'attention sur ce point pour que des observations plus détaillées viennent établir d'une

[1] Charcot. — *Leçon clin.*, in *Bullet. Médical*, 10 avril 1889.
[2] Bourdon. — *Loc. cit.*

façon certaine, s'il y a lieu, le rôle de l'hystérie dans les paralysies consécutives à l'empoisonnement par le charbon.

RECUEIL DE FAITS

CHOC NERVEUX LOCAL ET HYSTÉRO-TRAUMATISME;

Par le Dr Paul SÉRIEUX,
Médecin-adjoint des asiles d'aliénés de la Seine.

M. le professeur Charcot a démontré par l'étude clinique et expérimentale des paralysies hystéro-traumatiques que deux éléments étaient nécessaires pour la production de ces troubles moteurs d'origine psychique, à savoir : 1° un état mental spécial; 2° un traumatisme qui est l'agent provocateur de la paralysie. L'état mental spécial qui prépare le terrain sur lequel va agir le traumatisme est réalisé dans des conditions très diverses, mais ayant toutes comme caractère commun la torpeur de la vie psychique, l'obnubilation de la conscience. Ainsi se trouve constituée une modification mentale grâce à laquelle les suggestions se réalisent facilement, et le passage de l'idée à l'acte se fait d'une façon automatique. Le type de cet état spécial nous est fourni par la période sommanbulique du grand hypnotisme, mais il est nombre d'états qui s'en rapprochent : tels sont l'état mental des hystériques (Charcot), des alcooliques (Magnan), des surmenés (Todd), des mangeurs de haschich (Ch. Richet); tels sont encore tous les états consécutifs aux chocs nerveux (*Nervous shock* des Anglais), produits par les émotions (Page), par une grande frayeur (*accidents de chemin de fer*), etc. Si, comme on l'a dit, l'idée, c'est le moi s'empêchant d'exécuter un acte, dans tous ces états d'amoindrissement de l'activité volontaire, le moi a perdu en totalité ou en partie ce pouvoir d'inhibition.

Laissons de côté, malgré son importance, cette modification psychique; qu'il nous suffise de savoir que c'est sur un cerveau

dont la résistance a été amoindrie, soit congénitalement, soit par accident, que va retentir le second élément cité plus haut, à savoir le traumatisme, le choc nerveux local.

Ce choc local n'est comme nous allons le voir qu'une modification physiologique exploitée en quelque sorte, démesurément amplifiée, par un cerveau prédisposé; « c'est le point de départ de la suggestion qui a pour effet de développer la parésie dejà ébauchée en quelque sorte par le fait même de la contusion. » (Charcot.)

Avant d'aborder le résumé de nos connaissances sur le choc nerveux local, il convient de distinguer nettement avec Groeningen[1] ces derniers phénomènes des faits dus à la *stupeur locale* de Pirogoff, faits déjà signalés par Boerrhaave, Van Swieten, Thirion, et caractérisés par un état d'engourdissement complet de la partie, qui est en même temps froide, pesante et livide. Le professeur Charcot insiste également sur la séparation à établir entre le *choc local* et la *stupeur locale* telle qu'elle a été décrite plus récemment par le professeur Verneuil. Dans ces derniers cas, à la suite d'une contusion toujours intense, il y a suspension de la circulation, de la calorification, de l'innervation (*anesthésie et paralysie motrice*) avec menace de sphacèle[2]. Ces accidents seraient causés par la compression des troncs artériels et nerveux par un épanchement profond et disparaissent après un débridement.

Le choc nerveux local a été étudié d'abord en Angleterre, puis en Allemagne. O. Berger, un des premiers, fit remarquer la perte de la sensibilité consécutive à des traumatismes. Dans la courte note qu'il a consacrée à ce sujet[3], il signale que cette anesthésie n'est pas chose rare, qu'elle persiste chez les patients longtemps, parfois même plusieurs mois, après la blessure. Les troubles sensitifs n'occupent point seulement la région voisine de la blessure, ni même l'extrémité lésée, mais, presque dans tous les cas, il s'agit d'une anesthésie incomplète dans le territoire cutané innervé par le plexus nerveux voisin de la plaie. Parfois il a rencontré une hémianesthésie complète avec diminution du réflexe; dans un petit nombre de cas, il note

[1] Goeningen. — *Uber denshock*. Wiesbaden, 1885.

[2] J.-M. Charcot. — *Œuvres complètes*, publiées par Bourneville, t. III, p. 404.

[3] O. Berger. — *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1871.

de la *parésie*, de la *diminution de l'excitabilité faradique*, et une sensation d'engourdissement.

Dans un cas dû à Lamotte, on voit un coup de queue de billard déterminer, sans la moindre lésion traumatique apparente et pendant une paire de jours, l'insensibilité absolue du bras[1].

Bilroth a observé sur lui-même les phénomènes du choc local: s'étant donné par mégarde un coup sur le dos de la main, celle-ci devint insensible, en même temps que le mouvement volontaire fut un instant supprimé dans les doigts. La durée de ces troubles ne dépassa pas trois minutes. Bilroth admet [2] qu'un choc local intense peut amener dans les nerfs une vibration assez énergique pour anéantir leur fonctionnement d'une façon permanente ou passagère. Güssenbauer a relaté des faits du même genre; de même Fischer (*localer skok*), Bardeleben (*localer Wundschreck*), et Grœningen.

Pour M. Duret le choc consiste le plus souvent dans une sorte d'affaisement ou d'évanouissement de l'activité fonctionnelle de l'organe atteint. M. le Professeur Charcot dans l'étude qu'il a faite des phénomènes du choc a montré leur importance dans le mécanisme psychologique des paralysies hystéro-traumatiques. D'après lui, ils consistent surtout en ce qu'une contusion, pour peu qu'elle soit d'une intensité notable, produira nécessairement, soit uniquement sur la partie du membre où le coup a porté, soit sur le membre tout entier divers troubles transitoires de la sensibilité et du mouvement, tels que sensation de lourdeur, parfois anesthésie réelle et parésie motrice plus ou moins accentuée. Ces phénomènes, suivant M. Charcot, n'appartiennent pas en propre à l'hystérie; on les retrouve à peu près nécessairement chez un individu quelconque à la suite d'une contusion; mais pour un même choc, les résultats varient en intensité, en étendue, en durée, suivant qu'il s'agit d'un homme bien équilibré ou d'un névropathe, d'une hystérique. Chez le premier, « un coup de poing d'une intensité modérée produira à peine un léger sentiment d'engourdissement très passager et limité à la région contuse ». Ce phénomène physiologique peut être considéré comme un rudiment, « une esquisse de la paralysie hystérique

[1] Grœningen. — *Uber den Shock.*

[2] *Ibidem.*

traumatique ». Chez un individu dont l'hystérie, une intoxication ou une émotion morale vive ont préparé le cerveau à recevoir sans résistance toutes les suggestions, « la paralysie rudimentaire provoquée par le choc se réalise et se développe au plus haut degré par un processus d'auto-suggestion » (Charcot). L'observation clinique et surtout l'expérimentation sur les sujets en état de somnambulisme ont permis d'étudier le choc local dans ses effets immédiats. Chez une malade hypnotisée, on frappe brusquement, bien qu'avec une force modérée, la partie postérieure de l'épaule avec la paume de la main (Charcot). La malade accuse immédiatement une sensation d'engourdissement, de pesanteur et de faiblesse dans tout le membre supérieur ; « il lui semble que le membre frappé ne lui appartienne plus, qu'il lui soit devenu étranger ».

A propos d'une paralysie de la main provoquée par l'action de donner un soufflet, M. Charcot a fait remarquer qu'il n'y a là que la reproduction exagérée de la légère perte du mouvement éprouvée dans la main quand on heurte un corps dur. L'acte de donner une gifle, même légère, s'accompagne d'une espèce d'engourdissement dans la main, « avec diminution de la pression au dynamomètre *et peut-être un peu d'anesthésie* que l'on pourrait constater en la cherchant ».

Si les observations de paralysie hystéro-traumatique sont aujourd'hui nombreuses, il n'en est pas de même de celles qui ont pour objet l'étude des phénomènes habituellement fugaces du choc local. Nous avons pu observer chez une femme qui nous a semblé indemne d'autres manifestations hystériques des troubles moteurs et sensitifs consécutifs à un traumatisme. Bien que plus accusés que les phénomènes ordinairement attribués au choc local, ces troubles ont été transitoires; ils ont réalisé ce rudiment, cette esquisse de paralysie hystéro-traumatique dont parle M. Charcot.

Observation. — S..., vingt-cinq ans, infirmière.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler. Il n'y a jamais eu aucun trouble nerveux ni chez ses ascendants, ni chez ses frères et sœurs.

Antécédents personnels. — S... est une fille très robuste, point anémique. Avant son entrée à l'asile, elle travaillait aux champs. Jamais de maladies antérieures ni rien qui puisse faire soupçonner une hystérique ou une prédisposée.

Le 15 mars 1890, S... est blessée à la main droite par une ma-

lade qui lui porte un coup d'épingle à cheveux; la pointe pénètre assez profondément, paraît-il, à la face dorsale de la main, au niveau du premier espace interosseux. Il n'y a qu'un écoulement de sang insignifiant. Quelques instants après, S..., que cette blessure légère a cependant émue, veut reprendre son travail, mais elle peut à peine se servir de sa main. Un examen rapide une heure après l'accident, montre qu'il existe une hyperesthésie très vive au niveau de la plaie, tandis que les faces dorsale et palmaire de la main sont privées de sensibilité. Dans le cours de la journée, un examen plus complet nous permet de délimiter avec exactitude le territoire anesthésié. Il s'étend à la face dorsale et à la face palmaire de la main, au tiers supérieur de la phalange des quatre premiers doigts et au cinquième doigt en son entier; il a pour limite supérieure une ligne circulaire passant au-dessus des apophyses styloïdes. — Ses limites inférieures affectent la forme de « bagues » situées à la partie supérieure des phalanges. Dans toute cette région, l'anesthésie est complète pour tous les modes de sensibilité (toucher, pression, température, piqûre, sensibilité articulaire). La main droite est parésiée.

La malade se montre très préoccupée par son accident; peu de temps auparavant, une blessure légère produite dans les mêmes conditions chez une autre infirmière a nécessité l'amputation du doigt. Obsédée par ce souvenir, S... pleure, s'inquiète, redoutant qu'une opération analogue ne devienne nécessaire. Pas d'hémianesthésie, pas d'anesthésie pharyngée.

Le lendemain, 16 mars, la malade se plaint d'une douleur dans l'aisselle et d'une sensation d'engourdissement dans le bras; elle ne sent plus sa main. Elle n'a pas dormi la nuit précédente tourmentée qu'elle était par la crainte d'une complication.

L'hyperesthésie persiste au niveau de la plaie. Mais les limites du territoire anesthésié se sont complètement modifiées. La limite supérieure de l'anesthésie, gagnant du terrain, s'est reportée du poignet à une ligne circulaire située au niveau du pli du coude. L'anesthésie a en outre gagné le pouce, l'index, le médius, la veille encore sensibles. D'autre part, l'auriculaire et la région correspondante du cinquième métacarpien (face dorsale et palmaire) ont récupéré leur sensibilité.

La limite supérieure de l'anesthésie est reportée au niveau du pli du coude. Sur le territoire anesthésié on constate comme la veille la disparition de la sensibilité tactile, l'analgésie, et la thermo-anesthésie. Pression dynamométrique MD : 3, MG 30.

Le 17, quarante-huit heures après l'accident, la douleur a presque complètement disparu au niveau de la blessure. La *sensibilité est redevenue normale*. La main semble toujours lourde, et le bras faible. Pression dynamométrique MD : 15 MG : 27.

Pas de transfert, pas d'hémianesthésie, pas de diathèse de con-

tractures. — Pas de crises convulsives. — Point de rétrécissement du champ visuel.— Pas d'achromatopsie.— Le 18, MD : 34. MG : 34. Il ne reste plus de vestiges des troubles sensoriels et moteurs des jours précédents.

Le 26 mai, plus de deux mois après la production des accidents décrits plus haut, nous examinons la malade de nouveau au point de vue des stigmates hystériques qui, on le sait, peuvent disparaître quelquefois à l'occasion de l'apparition de troubles hystériques locaux. Nous ne constatons aucun trouble de la sensibilité cutanée : la chaleur, le froid, la piqûre, le toucher sont normalement perçus, — pas de plaques d'hyperesthésie, pas d'anesthésie pharyngée ni gustative. Pas de rétrécissement du champ visuel ni d'achromatopsie.

Dans l'observation précédente, les troubles de la sensibilité ne peuvent être attribués à une lésion d'un nerf; nous n'insisterons pas sur ce diagnostic différentiel, le mode de distribution de l'anesthésie nous en dispense.

Notre cas doit au contraire par la nature des troubles sensitifs être rangé à la fois à côté des phénomènes physiologiques du choc nerveux local et à côté des paralysies hystéro-traumatiques. Par la durée des accidents (moins de quarante-huit heures), notre observation sert de transition en quelque sorte entre les conséquences fugitives du choc local et les troubles fonctionnels parfois de longue durée de l'hystéro-traumatisme. Nous avons pu constater en effet chez notre malade les phénomènes manifestement exagérés du choc local : anesthésie, paralysie, sensation d'engourdissement et d'absence du membre, et les caractères habituels mais passagers des paralysies psychiques dues au traumatisme : répartition de l'anesthésie sans rapport avec la distribution des nerfs, limitation des territoires anesthésies par des cercles perpendiculaires à l'axe du membre, pertes de toutes les sensibilités, parésie. Il s'agissait donc en réalité d'un rudiment de paralysie psychique.

Faisons remarquer enfin que notre malade n'a dans ses antécédents soit héréditaires soit personnels aucune tare névropathique. C'est aussi en vain que nous avons recherché chez elle les stigmates de l'hystérie. Cette absence de prédisposition nerveuse peut servir à expliquer le peu de durée des accidents, et il est permis de supposer que si le terrain avait été plus propice, si la résistance cérébrale avait été amoindrie par une névrose ou une intoxication, la parésie et l'anesthésie

transitoire du choc local se fussent transformées en une paralysie hystéro-traumatique classique. D'un autre côté, si nous avons eu à constater des accidents plus accusés et plus durables que ceux du choc local ordinaire, il faut sans doute en chercher la raison dans l'émotion très vive produite par la blessure (craintes d'amputation).

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XXI. D'une névrose peu connue des extrémités, principalement des extrémités supérieures; par M. Bernhardt. (*Central. f. Nervenh.*, 1886.)

Voici la symptomatologie du type que l'auteur présente comme nouveau; elle est basée sur 47 observations recueillies la plupart chez la femme (43 femmes, 4 hommes) dont il ne donne que 7 cas écourtés à dessein. Troubles subjectifs de la sensibilité existant en permanence dans les doigts et les mains qui semblent morts, veloutés, plein de fourmis, engourdis, picotant, trop épais comme s'ils allaient crever; ces troubles subissent par accès une recrudescence dans l'intensité, gagnant alors la main, l'avant bras, entraînant de véritables douleurs, douleurs nocturnes qui réveillent la malade et montent parfois au bras, à l'épaule. Uni ou bilatéraux, ils portent généralement en même temps sur les pieds, mais peuvent être limités à un doigt, à quelques doigts, à quelques articulations isolées des doigts, sans qu'on puisse désigner le territoire d'un nerf. Intégrité à peu près complète de la sensibilité, de la motilité, de la nutrition, de la contractilité, des fonctions vasomotrices. Surtout accusée et fréquente entre trente et soixante ans, cette affection compte son plus grand nombre de patientes entre quarante, cinquante, et soixante ans. L'homme le plus jeune atteint n'avait, comme la femme, pas moins de vingt-huit ans. Ménopause, gravidité, puerpéralité, anémie, cachexie, action de l'eau froide ou impression brusque d'eaux de diverses températures, excès de travaux professionnels (couture, repassage, blanchissage, femmes de ménage) voilà pour l'étiologie. L'auteur discute le diagnostic d'avec : névralgie, compression des troncs nerveux, névroses professionnelles connues, névrites périphériques ordinaires, tétanie avortée,

infection, lésions organiques de la moelle, troubles hystériques, alcoolisme, asphyxie locale, érythromélalgie, paralysie vasomotrice. Ces faits rappellent de loin la névrose vasomotrice des laveuses et servantes de Martin et Nothnagel, puisqu'il n'y a pas de spasmes vasculaires ; les faits publiés par Putnam (paresthésie périodique, 1880), Berger (paresthésie des membres inférieurs, 1879) et surtout ceux d'Ormerod et de Sinkler, 1883, 1884), fusionnent parfaitement avec ceux de l'auteur. M. Bernhardt adopte l'opinion d'une triple pathogénie, selon les faits. Tantôt il y aurait hypérémie de la moelle favorisée par la ménopause et exagérée par la situation de l'organe au cours du sommeil — tantôt on devrait accuser l'excitation des nerfs sensitifs périphériques par des actions thermiques diverses, excitation gagnant la moelle et ses centres vasomoteurs, et, par suite, troublant la fonction du nerf, rien que sa fonction dans un ordre spécial — enfin il existe des cas en faveur d'une altération réelle des nerfs sensitifs par une cause extérieure. Traitement en rapport avec les causes ; y ajouter le pinceau faradique, la galvanisation spinale, le massage, la quinine à hautes doses, ou le KBr. — Amélioration temporaire. P. Keraval.

XXXII. Communications neuropathologiques ; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

I. *Paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire gauche.* — Le muscle sous-épineux ne répond plus à l'excitation électrique, non plus que le nerf en question. Atrophie correspondante. Pathogénie : port de lourds fardeaux sur la partie postérieure de l'épaule gauche. Affection durant depuis trop longtemps pour qu'on puisse rien espérer de la thérapeutique.

II. *Parésie de presque tous les muscles de l'extrémité supérieure gauche. Etiologie remarquable.* — Le deltoïde seul est indemne. Il s'agit d'un ouvrier employé au dépolissage de boutons de corne soumis dans une caisse hermétiquement close à un courant de poussière vigoureusement projeté. Le travail exige que l'ouvrier, qui naturellement se tient en dehors de la caisse, passe ses bras à travers deux ouvertures bordées de bourrelets caoutchoutés afin d'exécuter la besogne ; de là compression au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde.

III. *Contribution à la pathologie des paralysies faciales périphériques.* — *Première observation.* — Paralysie, probablement par contre-coup, due à une lésion de la base du crâne. — *Seconde observation.* Paralysie parotite moyenne. — Dans les deux cas, la paralysie, quoique franchement périphérique, respecta la branche oculo-frontale. P. Keraval.

XXXIII. Un cas d'épilepsie traumatique guérie par trépanation; par G. Vœlckers. — Contribution au traitement consécutif des épileptiques trépanés; par A. Erlenmeyer. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Traumatisme produit par la chute d'une branche d'arbre. Dépression osseuse occupant la partie postérieure du frontal et la partie antérieure du pariétal de chaque côté; diamètre 7 centimètres sur 5. Trépanation, guérison. A ce propos, Erlenmeyer rappelle que, si l'on veut obtenir en pareil cas une guérison durable, il faut en outre instituer un traitement capable d'agir comme sédatif sur l'écorce, qu'on ait eu affaire à une épilepsie franchement traumatique ou à une épilepsie réflexe. Prescription des bromures. Suppression de l'alcool, même à petites doses, d'autant plus que ces malades présentent une remarquable intolérance à l'égard des spiritueux. P. K

XXXIV. Feuilles détachées de mon carnet d'enseignement; par W. Th. de Renz. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Moyens didactiques propres à offrir à l'étudiant, en peu de mots, certains aperçus et certaines opinions individuelles. Vingt paragraphes concernant l'anatomie, la physiologie, la pathologie des *centres nerveux*. P. K.

XXXV. Des rapports qui existent entre le tabes et le diabète sucré; par G. Fischer. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Obs. I. Tabes dorsal, cliniquement, très probable; aucune anomalie du côté de la soif, des urines, de la faim. Pupilles étroites, mais mobiles. Grand fumeur. — *Obs. II.* Tabes cliniquement probable; sucre dans les urines d'une densité de 1015. — *Obs. III.* Signes du tabes; notamment ataxie indubitable; sucre dans les urines d'une densité de 1028. — En tous ces cas, il manque la preuve qu'il s'agisse de névroses tabétiques. Malades non suivis. Pas de nécropsies. Tabes à peu près certain. — *Obs. IV.* Tabétique ayant eu jadis la syphilis. Paresthésie et anesthésie du trijumeau; accélération du cœur. Glycosurie. — *Obs. V.* Névrose diabétique paraissant dépendre de la glycosurie. Troubles cérébraux. Accidents du côté de la motilité de l'œil et des réflexes tendineux. P. K.

XXXVI. Une forme particulière des troubles du mouvement de la pupille; par J. Salgo. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Contraction inégale du muscle irien prenant ainsi les formes les plus bizarres et variant à chaque instant de forme, sa mobilité étant conservée. Dans l'immense majorité des cas, cette altération

protéiforme de l'innervation est un symptôme de paralysie générale; Il est bien plus fréquent que le myosis, mais moins fréquent que l'inégalité pupillaire. On le rencontre quelquefois dans des psychoses chroniques avancées de nature simple. P. K.

XXXVII. Des symptômes hystériformes dans les affections syphilitiques de l'encéphale; par E. E. Moravcsik. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

La fantaisie multicolore de symptômes éphémères indiquait dans l'espèce une hystérie; l'autopsie révéla une encéphalite syphilitique du cerveau et du cervelet. P. K.

XXXVIII. Contribution a la pathologie et a la chirurgie du cerveau; par L. Goldstein. (*Centralbl. f. Nervenheilk* 1888.)

Deux observations d'hémiplégie avec aphasie consécutive à un traumatisme; la trépanation et l'intervention opératoire dans la masse du cerveau déterminèrent la guérison. Une troisième observation relate l'histoire d'un abcès spontané (peut-être consécutif à un anthrax?) occupant les mêmes régions mais à droite; on intervint de la même façon et l'on obtint une amélioration; le cerveau fit hernie à travers la plaie, il s'y produisit de nouveaux foyers, et le malade mourut. Excellentes descriptions, parfaite discussion. P. K.

XXXIX. Paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire gauche; par J. Hoffmann (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Atrophie du sous-épineux et du sus-épineux. Confirmation des recherches de Duchenne (de Boulogne). P. K.

XL. De l'insuffisance de la convergence dans la maladie de Basedow; par P.-J. Mœbius. (*Centralb. f. Nervenh.*, 1886.)

L'auteur affirme que dans ces dernières années il n'a pas vu de maladie de Basedow sans exophtalmie d'aucun degré; et qu'il n'a pas vu de faits d'exophtalmie, sans maladie de Basedow, excepté le cas de tumeur orbitaire et de proéminence physiologique des globes oculaires. Chez des individus bien portants à yeux saillants, il a trouvé de l'insuffisance de convergence exactement comme celle qu'il a décrite; cet accident paraît donc en rapport avec les proéminences des globes oculaires bien plus qu'avec la maladie de Basedow. Mais il est aussi à supposer que dans la maladie de Basedow l'insuffisance en question n'est pas absolument proportionnelle à l'exophtalmie, que des malades présentant une très aible exophtalmie pourront être affectés d'une très forte insuffi-

sance, que l'intensité de celle-ci se modifiera indépendamment de celle de l'exophtalmie, enfin qu'elle peut émaner d'autres facteurs que de l'exophthalmie. Il est en tout cas facile de comprendre que, de toutes les fonctions motrices de l'œil, la convergence est celle qui exige le plus d'effort. Que les muscles de l'œil soient tant soit peu affaiblis, vite la convergence souffrira. C'est ce qui arrive dans le cas d'épuisement nerveux généralisé. Eh bien! dans la maladie de Basedow, il y a simultanément épuisement nerveux et exophtalmie. Il est en revanche à remarquer que, dans les lésions organiques des centres nerveux, la convergence demeure intacte, tandis que, dans les troubles fonctionnels, la convergence est nettement affectée, quoique à un moindre degré, que dans la maladie de Basedow. P. Keraval.

XLI. Un cas d'hystéro-épilepsie chez l'homme; par J. Pollak. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Observation particulièrement originale en ce que les attaques convulsives débutèrent à la suite de lavages de l'estomac, et les essais d'hypnotisme provoquèrent toujours des attaques. Elle fut en tout semblable pour le reste à l'hystérie chez la femme. P. K.

XLII. Ce qu'il faut entendre par hystérie; par P.-J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Hystériques, dit l'auteur, sont toutes les modifications pathologiques d'ordre matériel, somatique, qui se rattachent à des conceptions sans que celles-ci jouent d'autre rôle que celui d'un facteur occasionnel. Une émotion par exemple se traduira, d'une façon tout inattendue, par de l'hémianesthésie, de la paralysie hystérique. La conception n'a donc rien à voir avec la détermination physique de la manifestation pathologique; elle n'est pas liée non plus à la neurasthénie (surmenage, affaiblissement nerveux) bien qu'elle puisse en être accompagnée. Et ce qui prouve la véracité de ces allégations, c'est l'hystérie traumatique de Charcot, si éminemment distincte de l'hystérie ordinaire, une fois qu'elle s'est manifestée; c'est encore le paramyoclonus multiple de Friedreich, cette *névrose terrifiante*, qui, tout hystérique qu'elle est, se sépare de l'hystérie par ses allures. De là la nécessité du traitement moral; non par le raisonnement, mais par des dérivatifs de l'attention, par la suggestion hypnotique ou fiduciaire (ascendant du médecin). P. K.

XLIII. De la parésie bilatérale du nerf pathétique; par E. Remak. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La parésie du pathétique successivement uni, puis bilatérale,

s'accompagna dans l'espèce d'une parésie légère des deux oculo-moteurs externes, et d'une espèce de nystagmus des deux yeux. Si l'on en rapproche les troubles de l'équilibre ceux de la déglutition concomitants, et la parésie ultérieure des extrémités inférieures hantées aussi de phénomènes spasmodiques, ainsi que les accidents génito-vésicaux, on arrive à diagnostiquer une lésion centrale. La discussion du fait ne permet pas de dire davantage. L'autopsie seule pourrait éclairer la question. P. Keraval.

XLIV. Un cas d'hypéridrose unilatérale; par J. Friedlænder. (*Central. f. Nerv.* 1886.)

Trois symptômes cardinaux : hypéridrose exagérée de la moitié droite de la face, — rougeur et hyperthermie simultanée du même côté, — mydriase droite — indiquent ici des troubles du sympathique cervical. L'existence concomitante de symptômes d'excitation et de symptômes de paralysie prouve que ce nerf contient et des fibres vasoconstrictives et des fibres vasodilatatrices remplissant simultanément leur fonction correspondante sous une même influence irritative, car le même nerf ne saurait être en même temps excité et paralysé. La périodicité très nette des phénomènes survenant sous forme d'accès fugaces, séparés par des intervalles plus ou moins longs de fonctionnement normal, témoigne de la véracité de pareille interprétation. Diagnostic : névrose irritative sans lésion organique. P. K.

XLV. Un cas de cysticerque de la couche optique; par W. Manasse. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Une jeune fille de vingt ans est prise de céphalagie avec éternuements répétés; une hémiplégie gauche se montre, puis de la dysphagie; bientôt impossibilité de mouvoir la tête, elle étouffe, elle meurt. La maladie a duré 3 jours. On trouve un cysticerque unique en plein milieu de la couche optique gauche; la tumeur a le volume d'un grain de raisin, l'organe même n'a pas subi d'altération. Nombreux kystes semblables calcifiés dans la plèvre et le poumon gauches. P. K.

XLVI. Quelques mots sur la suggestion; par E. Jendrassik (*Neurol. Centralbl.* 1888)

Une observation. Détail des expériences bien connues de la Salpêtrière.

Théorie. — L'état de veille ordinaire se compose d'une constante association d'idées et d'images coordonnées. Pendant le sommeil ordinaire, les images apparaissent spontanément sans cohésion réelle. Dans le pre-

mier état, de nouvelles idées sont engendrées par des processus d'association ou par de nouvelles excitations sensorielles: pendant le sommeil, au contraire, il y a genèse brutale sans mécanisme régulier. Or, pendant le sommeil hypnotique, il n'y a pas d'enchaînement des pensées; les fibres d'association ne fonctionnent plus; elles se produisent dans la cellule restée normale mais séparée de ses congénères, et par cela d'autant plus intenses. P. K.

XLVII. Contribution a l'étude de l'hémiatrophie faciale; par E. Mendel (*Neurol. Centralbl.* 1888)

Autopsie d'une malade cliniquement étudiée dans la bibliographie depuis Romberg. Atrophie du coté gauche du visage portant sur les trois branches du trijumeau; intégrité de la sensibilité, intégrité des os, pas de troubles vasomoteurs. Atrophie simultanée du bras du même côté dans le territoire du nerf radial: l'état n'a pas changé depuis la dernière description de Virchow il y a sept ans. *Névrite interstitielle proliférante* (terminologie de Virchow) tout le long du trijumeau et surtout de la branche maxillaire supérieure (derniers stades de l'inflammation); même état le long du radial. Les conséquences anatomiques de ces névrites ont été: atrophie de la racine descendante du trijumeau, atrophie partielle de la substance ferrugineuse, atrophie de la corne antérieure en un point correspondant au radial. P. K.

XLVIII. Contribution a la localisation de l'aphasie sensorielle; par L. Laquer. (*Neurol. Centralbl.* 1888)

Observation. Chez un individu bien portant jusque-là à tous égards se produit une attaque d'apoplexie qui laisse après elle de la *surdité verbale avec paraphasie.* Diagnostic. Lésion circonscrite de la première temporale et des fibres correspondantes de la couronne rayonnante. Autopsie confirmative. P. K.

XLIX. Sur un phénomène tout particulier (mouvement associé) qui se présente dans le tabes dorsal; par R. Stintzing. (*Centr. f. Nerv.* 1886.)

Observation d'ataxique qui, à chaque secousse de toux, se voit obligé, sans pouvoir s'y opposer, de fléchir violemment la cuisse sur le bassin, l'étendue de cette flexion de la hanche étant proportionnelle à l'intensité de la secousse. La succession de plusieurs secousses rapproche davantage la cuisse de l'abdomen, mais elle reste divergente en dehors sans présenter de tremblement; rien du côté de l'articulation du genou ni de la jambe. Ces mouvements coïncident exactement avec la contraction des muscles abdominaux et l'expulsion du courant d'air glottique. Immédiatement après,

les membres inférieurs reprennent leur flaccidité, leur calme, leur lourdeur accoutumés. P. K.

L. Cas rare de névrite ascendante avec paralysie réflexe (*expression consacrée*) de la moelle; par Thissen. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

Observation. — Névrite du maxillaire inférieur droit (résection). puis gauche, sans qu'on puisse formuler la pathogénie ascendante. Quinze jours plus tard, impossibilité de marcher longtemps et de monter les escaliers; sensation de froid dans le dos avec état douloureux des vertèbres dorsales inférieures et de la première lombaire; disparition du réflexe patellaire; démarche ataxique; signe de Romberg. Quelques jours après, paralysie des bras. Enfin, atteinte des fibres motrices du trijumeau (grincement de dents; otite moyenne) : résection du maxillaire inférieur gauche (névrite). Néanmoins, aggravation des accidents. Sous l'influence des bains chauds et de la galvanisation spinale desscendante, les accidents paralytiques disparaissent en dix semaines, mais les autres phénomènes subsistent malgré de hautes doses de morphine, et se compliquent bientôt d'accès d'asthme d'une telle violence que rien n'y fait. Nouvelle résection du maxillaire inférieur droit. Guérison. P. K.

LI. Contribution a la thérapeutique de l'hydropisie articulaire intermittente; par R. H. Pierson. — Contribution a la thérapeutique et au diagnostic de l'hydropisie intermittente du genou; par A. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Observation de Pierson. — Tous les huit jours, série de gonflements avec tension et raideur articulaires du genou droit; cela pendant six mois. Puis, pause complète de plusieurs années. Puis, réapparition du même type, avec augmentation de l'intensité et atteinte, en outre, du genou gauche. Enfin pause de trois ans. Finalement nouvelle crise, cette fois, inutilité de tous médicaments; à des intervalles de huit jours tuméfaction des deux genoux pendant huit jours; apyrexie. Galvanisation fréquente, avec des interruptions de trois à cinq minutes, des troncs nerveux et de la colonne vertébrale (cathode en station), promenades du même pôle sur les deux extrémités (courants faibles), faradisation locale avec des courants faibles et au moyen du pinceau sur la colonne vertébrale, enfin galvanisation transverse forte des deux articulations et courants intermittents sur les mêmes régions (application de l'anode à l'articulation même). Sous l'influence de ce traitement électrique, l'intensité de chaque tuméfaction diminue, la durée de la série d'accès est réduite à trois mois et les accès disparaissent totalement.

Observation de Rosenbach. — Une hydropisie du même genre, *récurrente*, fut complètement guérie par l'emploi simultané de l'arsenic, des injections hypodermiques d'ergotinine et du traitement électrique de Pierson. Mais rien n'est encore assez fixé dans les allures de cette affection pour qu'on ne doive se montrer extrêmement réservé et quant au pronostic et quant à la valeur du traitement, si éclatant se montrât-il comme dans ce cas. L'auteur communique un second fait semblable amélioré par la faradisation. P. K.

LII. Un cas de convulsion de la langue idiopathique; par A. Erlenmeyer. — De la convulsion idiopathique de la langue; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Observation I. Guérison. — Un négociant de trente-un ans n'a dans ses commémoratifs, à son passif, que des excès de boisson, il y a quatre ans et demi. En 1882, à des intervalles de dix à quatorze jours, accès de convulsions linguales caractérisés par rétraction de la langue en arrière, puis projection très violente de l'organe en avant, souvent si violente que la moitié droite de la face se convulse en même temps; dix, vingt, trente convulsions semblables ont lieu successivement en dix, vingt, trente secondes; puis, repos de quelques minutes, et répétition des mêmes accidents, cela pendant plusieurs heures; pas de douleurs; souvent, pendant la pause, ondulation tranquille dans l'organe. Aucune autre anomalie en dehors d'une anémie très prononcée. Pendant l'accès, la langue est plus dure que normalement; quand l'accès doit venir, le patient constate, pendant un certain temps auparavant, avant de s'endormir, des convulsions dans les jambes. Traitement reconstituant; KBr 6 grammes. Il ne s'agissait pas le moins du monde d'accidents réflexes, puisque les mouvements naturels de la langue, fussent-ils exagérés à dessein, ne les provoquaient pas.

Observation II. — Ici prédisposition nerveuse, excès bachiques et vénériens. Depuis quelques mois, souvent, pendant le jour, même après une bonne nuit, bâillement répété anormal avec émission de larmes et bouche démesurément ouverte; en même temps, mouvement convulsif indolent de la langue qui vient, en se cabrant, heurter le palais et se fléchir en arrière. Pas d'autre annomalie qu'un certain degré d'inquiétude morale. Durée: des heures, avec sensation de tension anormale du côté de l'os hyoïde et du larynx. Amélioration par les occupations. Jamais l'accident ne se produit pendant une des fonctions qui exigent l'action de la langue; il se suspend même à ce moment pour reprendre pendant le repos de l'organe. P. Keraval.

LIII. CONTRIBUTION A LA THÉORIE DES ZONES ÉPILEPTOGÈNES ; par E. A. HOMÉN. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Il s'agit d'une observation dans laquelle, quand l'accès d'épilepsie doit venir, le malade ressent d'abord une certaine lourdeur de tête et une légère sensation de tension et de traction dans l'angle interne de l'œil gauche d'où elle irradie en dedans et le long de la racine du nez en bas. L'accès est annoncé réellement par une exagération subite de cette tension, un tiraillement intérieur comme si une bouffée d'air pénétrait dans la fosse nasale qui semble bouchée. Une pression exercée sur cette région, un vent violent venant fouetter le visage déterminent un accès d'épilepsie. Quand l'accès a été fort, la tension de l'angle interne de l'œil disparaît et l'on y peut toucher impunément. Aucune anomalie, à part une diminution de la sensibilité dans tous ses modes à la région frontale et temporale gauche, surtout au voisinage immédiat de l'œil, sur la paupière et la portion contiguë du nez sous l'œil. En pressant sur une zone située au-dessus et en avant de l'oreille gauche on provoque quelque douleur; la pression à la nuque, entre l'atlas et l'occipital détermine une tension particulière ainsi qu'une légère douleur dans le front et surtout dans les deux tempes; la pression sur la quatrième vertèbre dorsale engourdit les doigts, principalement du côté gauche. — Donc, il s'agit d'une zone épileptogène nette sans cause périphérique avec anesthésie correspondante; le champ d'irritation correspond aux régions psychomotrices du cerveau et le développement des convulsions, leur extension aux divers groupes musculaires suit pendant l'accès une gradation à peu près en rapport avec l'entrée en scène progressive des divers centres moteurs de l'écorce. La galvanisation diminua un peu, quoique pour peu de temps, le pouvoir épileptogène de la zone et le nombre des accès. P. KERAVAL.

LIV. DE LA PARALYSIE FACIALE A RÉPÉTITION ; par P. J. MŒBIUS. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

OBSERVATION. — En 1868, à la suite d'un refroidissement intense, paralysie faciale indolente du côté droit: durée trois semaines. En 1878, nouvelle paralysie faciale gauche, mais avec douleurs violentes dans le cou et la nuque : durée quatre semaines. En 1886, après refroidissement, douleurs lancinantes dans la nuque, s'étendant le lendemain vers l'oreille droite, le 3e jour, dans la joue droite et les dents, et alors, paralysie faciale droite complète en 24 heures. Puis les douleurs diminuent un peu mais toutes prêtes à récidiver à la moindre impression du froid: intégrité du goût et de l'ouïe. Le 8e jour, la paralysie est complète et totale, mais l'excitabilité électrique est normale ; très grande sensibilité

au niveau du trou stylomastoïdien. Le 10e jour, hypoexcitabilité du facial droit (douleurs erratiques). Le 16e jour, réaction dégénérative; néanmoins tout rentre dans l'ordre, et le 30e jour tout va mieux, le 45e jour amélioration progressive. — La paralysie faciale à répétition n'est pas une paralysie périodique ; c'est une espèce de paralysie ordinaire rhumatismale qui ne reparaît plusieurs fois qu'en raison d'une exagération de la prédisposition sous l'influence du froid; comme dans la pneumonie fibrineuse dans cet ordre, le froid est l'agent qui détermine dans l'économie l'espèce d'infection pathogène. P. K.

LV. Un cas de cyanose hémilatérale de la face survenant a la suite d'exercices violents ; par O. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Enfant de neuf ans : toutes les fois qu'il joue avec animation et se donne un mouvement très actif, en quelques minutes apparaît le bleuissement du côté droit de la face, du front au menton ; cette cyanose empiète très rarement sur le côté gauche du dos du nez, elle est, à part cela, nettement hémilatérale et se réduit à de l'injection de la conjonctive ; intégrité de la rétine et des muqueuses. Mais elle s'accompagne d'une hyperthermie très prononcée, tandis que le côté sain pâlit et diminue de température. Intégrité de la sensibilité. Le repos met fin à ces accidents avec la même rapidité qu'ils s'étaient montrés. Mais, si l'enfant continue à courir, tous ces phénomènes atteignent leur maximum, gagnent le cou et aboutissent à une sudation excessive du côté droit de la face tandis qu'à gauche, à part la joue gauche qui rougit un peu, on constate sécheresse et froideur. Un quart d'heure de repos et tout rentre dans l'ordre. Intégrité organique complète ; rien du côté du grand sympathique. L'auteur conclut à une atonie locale des vaisseaux de la peau par prédisposition congénitale et non à une paralysie des vaso-constricteurs; ce relâchement des vaisseaux du côté droit et leur réplétion sont infiniment favorisés par l'allure de ceux du côté gauche qui ne subissent pas leur dilatation normale sous l'influence de l'activité musculaire (anhydrose gauche contrastant avec l'hyperhydrose droite). P. K.

LVI. Un cas grave d'épilepsie réflexe : contracture en flexion unilatérale du gros orteil et du pied ouvrant la scène, et alternant, plus tard, avec des attaques épileptiques et épileptoïdes généralisées ; par A. Eulenburg. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Individu de vingt-trois ans ne présentant rien dans ses commémoratifs qui donne à réfléchir. Il y a trois ans et demi, en enlevant sa botte droite, il est pris d'une crampe convulsive doulou-

reuse du gros orteil qui se fléchit en entraînant la flexion plantaire du pied : durée une demi-minute. Ce phénomène s'est depuis répété et a été suivi de flexion de la jambe et de la cuisse droites. Enfin en mars 1882, à la suite de retours repétés de ces convulsions partielles, durant alors une minute, accès complet d'épilepsie débutant par la flexion tonique du gros orteil droit et prédominant du côté droit. Aucun traitement chirurgical, ou médical n'a pu supprimer les accès d'épilepsie d'aspects un peu différents qui se sont produits depuis, malgré les injections sous-cutanées d'atropine. d'hyoscyamine, de curare (solution hydroglycérinée au 1/100 : dose 0,50 à 1 gr.), l'inhalation de bromure d'éthyle, la liqueur de Fowler, les bains monopolaires galvaniques (cathode à la force de 5 à 6 milliampères appliquée sur le patient) ; l'affection persiste. P. K.

LVII. Sur quelques cas insolites de paralysie saturnine ; par P. J. Mœbius. (*Central. f. Nervenh.*, 1886.)

Trois observations. La paralysie connue sous le nom de *paralysie des Tailleurs de lime* est très probablement une paralysie saturnine. A un moment donné de leur travail, ces ouvriers interposent entre l'enclume et le côté déjà taillé de la lime qu'ils ont en main un bloc de plomb ou une lame de plomb (fabriques allemandes), ou saupoudrent l'enclume de plomb pulvérisé mélangé de zinc (fabriques anglaises). Preuves physiques : anémie et liseré gingival — coliques — guérison ou amélioration proverbiale des gens du métier — paralysie typique des extenseurs et allures de l'excitabilité électrique. Ce ne peut être une atrophie musculaire spinale au début, car on constate : absence de tremblements fibrillaires, réaction dégénérative complète, localisation et marche spéciale des phénomènes. P. K.

LVIII. Des phénomènes tendineux ; par A. de Watteville. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Le phénomène du maxillaire inférieur (réflexe massétérin) [1] est un phénomène tendineux et non périostique car on peut également le provoquer en tenant le patient par la barbe et en frappant sur cette main qui tient la barbe de haut en bas de façon à abaisser brusquement le maxillaire.

Les phénomènes tendineux sont d'ailleurs des phénomènes musculaires directs, car la contraction de l'extenseur est puissante, car l'ascension de la ligne myographique est plus rapide que celle qui appartient à la contraction consécutive à une excitation cutanée, car la contraction est résolument localisée à un muscle, car les

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XV, p. 372.

réactions tendineuses diffèrent des vrais mouvements réflexes des muscles volontaires en ce sens qu'elles ne sont pas soumises comme ces derniers à la volonté, et que, si l'on peut provoquer des mouvements antagonistes qui modifient ces réactions, on ne peut les arrêter elles-mêmes, car enfin les réactions tendineuses sont exagérées par l'application de fortes impressions sensorielles en des parties éloignées du corps, ce qui prouve que les fibrilles musculaires sont en état d'hypertonicité. Il est exact que, dans certaines circonstances, la percussion des os, tendons ou autres tissus, détermine de véritables réflexes, mais la période latente de la contraction est alors plus lente que celle du réflexe tendineux normal et l'hyperexcitabilité des centres devient la source des mouvements diffus. Quand du reste, à la suite d'une seule percussion, plusieurs muscles paraissent réagir, il ne s'agit pas le moins du monde de la propagation de réflexes intraspinaux, car, si on l'on prend soin d'éviter l'expansion du choc à travers les os, on voit qu'on a affaire à une sorte de réflexe croisé par suite de l'exagération de la tonicité des fibres. CONCLUSION. — *Les phénomènes tendineux, tout en étant en relation intime avec la tonicité réflexe des muscles, représentent au plus haut point l'expression de l'excitabilité musculaire, ce qui ne nuit en rien à la valeur clinique de l'allure de ces réflexes dans des conditions anormales.* P. K.

LIX. LA SPONDYLARTHRITE SYNOVIALE ; par A. CASPARI (*Neurol. Centralbl.* 1888)

L'arthrite des apophyses articulaires (synovite) des vertèbres n'aurait été décrite que par Hueter comme étant bien plus fréquente que l'inflammation des corps vertébraux. Elle appartiendrait d'ailleurs, de même que cette dernière, à l'enfance. Or, elle est, dit M. Caspari, infiniment fréquente. L'auteur en fournit un résumé clinique qui est le fruit de l'observation de plusieurs années. — Excessivement fréquente chez l'adulte, elle hante toutes les régions de la colonne vertébrale, mais surtout la colonne cervicale et la colonne lombaire, parfois elle occupe la colonne vertébrale entière : elle est bilatérale, excepté dans la région dorsale. Elle se traduit par une tension douloureuse avec raideur qui immobilise la région ; il existe juste au niveau des apophyses en question une extrême sensibilité à la pression ; la douleur peut survivre au stade aigu, qui s'accompagne quelquefois d'une fièvre légère (jusqu'à 39°), pendant plusieurs semaines. Elle se complique très souvent de *névrite descendante.* P. KERAVAL.

LX. COMPLEXUS SYMPTOMATIQUES RARES CHEZ LES NÉVROPATHES. par FR. SCHULTZE (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

I. *Nystagmus intentionnel.* — En même temps, atrophie de la

moitié droite de la langue ; parésie spasmodique avec amaigrissement des extrémités droites ; perte de l'excitabilité réflexe du pharynx chez un homme de vingt et un ans. Discussion du fait. Pas d'autopsie.

II. *Ophthalmoplégie externe* avec ataxie des membres inférieurs, exagération des réflexes patellaires, chez un homme de vingt-huit ans. Microphtalmie avec coloboma de l'iris et de la choroïde chez un frère plus âgé. Discussion du diagnostic. Pas d'autopsie.

P. K.

LXI. Un cas d'alexie avec hémianopsie homonyme du coté droit (*alexie subcorticale de Wernicke*), par L. Bruns et B. Stælting (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Discussion du diagnostic, avec schémas et documents bibliographiques. Pas d'autopsie. P. K.

LXII. Appendice au chapitre de l'affaiblissement du cœur d'origine nerveuse; par O. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*; 1886.)

Cet état morbide peut, quand se prolonge l'action de certains éléments nocifs, même en quelques années seulement, déterminer une lésion organique du muscle cardiaque ou des artères du cœur. En effet, l'étiologie des affections organiques du cœur est la même que celle de son affaiblissement nerveux. Ce dernier constitue au point de vue anatomique le degré de transition à une véritable anomalie de la nutrition; il ne faut donc pas qu'il subsiste, sans quoi le tissu de l'organe demeure irrévocablement altéré. P. K.

LXIII. D'une espèce toute particulière de mouvement associé de la paupière supérieure en état de parésie dans le cas d'une blépharoptose uni-latérale congénitale; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenheilk*· 1888.)

La blépharoptose siégeant à gauche sans autre anomalie, les contractions des masticateurs s'accompagnent d'une élévation de cette paupière d'ordinaire pendante. Par conséquent l'élévateur de la paupière supérieure est innervé non seulement par l'oculomoteur commun, mais par le trijumeau (le nerf mylohyoïdien fournit au ventre antérieur du digastrique). La blépharoptose congénitale tient à un développement défectueux du noyau de l'oculomoteur commun, surtout dans ceux des éléments qui commandent à l'élévateur de la paupière supérieure; or, on se rappelle qu'une bonne partie des fibres motrices du trijumeau prennent naissance dans les cellules qui, dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, surmontent le noyau de l'oculomoteur, le trijumeau vient donc tout naturellement exercer une suppléance fonctionnelle.

P. K.

LXIV. Maladie de Basedow et maladie bronzée, par H. Kurella. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1888.)

Observation d'une jeune fille de seize ans atteinte d'un certain degré de faiblesse d'esprit. Peu de temps après la première menstruation, palpitations de cœur, développement d'un goitre; puis, exophtalmie, signe très-accusé de de Græfe, accès d'angoisse nocturne, avec hallucinations très nettes de la vue. Coloration brun foncé de l'aréole du mamelon et de son pourtour qui représente à peu près le diamètre d'une pièce de cinq francs en argent, Quelques taches bronzées dans la région axillaire; pigmentation diffuse sur la peau qui entoure les yeux. En quatre semaines le bras tout entier et les seins sont envahis par ces macules qui deviennent noires. P. K.

LXV. De la disparité du phénomène du genou dans le tabes dorsal, par S. Goldflam (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Ce phénomène n'est pas identique à lui-même chez le même malade des deux côtés ni du même côté ; il se présentera dissemblable et inégal en force (trois observations). Or, cette disparité précède la complète disparition de ces réflexes tendineux ; elle constitue en somme un symptôme de transition entre l'état normal et la totale abolition du réflexe (voyez les observations IV et V : disparité à un stade précoce du tabès). La méthode de Jendrassik peut d'ailleurs rappeler cette disparité alors qu'on croyait le phénomène du genou absolument absent d'un côté. (Observation VI). P. K.

LXVI. Un cas de chorée héréditaire de l'adulte ; par Zacher (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Il s'agit de la chorée qui se montre héréditaire dans certaines familles et ne sévit qu'à un âge avancé. Affection incurable. La volonté peut passagèrement en interrompre les manifestations. P. K.

LXVII. Un cas de dyslexie (*type-Berlin*) avec troubles de l'écriture ; par L. Bruns (*Neurol. Centralbl.*, 1888.

Il s'agit d'une dyslexie graduelle et progressive surtout marquée l'après-midi et à la suite d'un assez long travail. Elle ne diffère pas de la manifestation mise en lumière par Berlin. Sorte de lexophobie concomitante. — Voici en outre des *troubles de l'écriture* pour la première fois constatés avec la dyslexie ; le malade

écrit spontanément comme à l'état normal, mais, quand il s'agit d'écrire sous la dictée ou d'après un modèle, il trace des caractères qui rappellent ceux de la crampe des écrivains, il sent, dit-il, son bras se raidir : sorte d'arrêt se produisant dans les centres graphomoteurs, comme dans les centres lexomoteurs. Ce fait prouve que l'écriture spontanée d'un individu exercé n'a nul besoin du contrôle attentif de la vue ; sinon les accidents en question se produiraient aussi dans ces conditions, ce qui n'est pas. Autopsie incomplète, inutilisable. P. Keraval.

LXVIII. De la paralysie du nerf péronier ; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Trois observations. L'une de *paralysie périphérique unilatérale* par *pression :* électrisation, guérison. — L'autre, de paralysie d'origine *cérébrale :* un traumatisme ayant porté sur les parties les plus élevées du lobule pariétal supérieur et du lobule paracentral avait, de concert avec d'autres causes occasionnelles, provoqué de la parésie du membre inférieur gauche et en particulier du pied. — *Obs. III :* paralysie *tabétique* partielle, grave, unilatérale des muscles innervés par la branche profonde du nerf (jambier antérieur, long extenseur du petit doigt, extenseur commun des doigts). P. K.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XIX. Délire de chicane. Recherches et réflexions médicolégales ; par Muhr (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII, 1, 2.)

Observation d'un héréditaire dégénéré. Famille de voleurs. Père mort paralytique général. Escroc dès l'âge de quatorze ans. Plus tard voleur. Commence à devenir processif à la suite d'un traumatisme céphalique, et à l'occasion de délits dont il est l'auteur. Finalement délire des persécutions ; prophétise, cultive la cabale.

P. K.

XX. Contributions casuistiques a l'étude de la folie impulsive ; par J. Fritsch (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 1, 2.)

La folie impulsive n'est pas une folie des actes dans le sens des anciennes monomanies ; cette expression désigne simplement les actes irrésistibles auxquels cèdent les individus atteints de tares

neuropsychopathiques (hystériques, épileptiques) ou de dégénérescence psychique soit congénitale soit acquise (à la suite de traumatisme céphalique, d'alcoolisme etc.). Ils sont *toujours* (*textuel*) accompagnés d'un léger trouble de la connaissance. Deux observations. — Obs. I. Jeune épileptique de dix-huit ans incendiaire. — Obs. II. Dame hystérique de vingt-huit ans, dégénérée, voleuse; vertiges épileptoïdes. P. K.

XXI. Les pseudohallucinations et les considérations critiques et cliniques de Vict. Kandinsky sur les hallucinations sensorielles par J. Hoppe (*Jahrb. f. Psych.*, VII, 1, 2.)

Etude critique du mémoire et des opinions de Kandinsky[1]. On sait que M. Hoppe a publié un mémoire sur la même question[2]. La critique présente se termine par une invitation à lire et à méditer le travail de Kandinsky, qui « pousse à penser et offre beaucoup de matériaux ». Mais que M. Kandinsky publie « sa théorie et ses études sur les hallucinations (vraies) son second écrit ne saurait être différé ». P. K.

XXII. États d'affaiblissement psychique congénitaux en médecine légale criminelle par de Krafft-Ebing (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII. 1. 2.)

C'est la suite du mémoire publié dans le même journal (VI. 2. 3) déjà analysé dans les *Archives de Neurologie*[3] On y trouve. — Obs. VIII. Délits d'immoralité avec des enfants : débilité mentale. Ivresse — Obs. IX. Incendie. Emotivité pathologique. Imbécillité. — Obs. X. Vol. Débilité mentale. — Obs. XI, Escroquerie commerciale sur une débile : simulation d'idiotie de la part de celle-ci. — Obs. XII. Simulation de faiblesse mentale de la part d'un individu jouissant de la plénitude de ses facultés. — Obs. XIII. Vol. Surdité. Simulation d'imbécillité. — Obs. XIV. Capacité douteuse du témoignage d'une imbécile violée (?) P. K.

XXIII. Contribution a l'anatomie pathologique de la paralysie progressive des aliénés ; par P. Kronthal. (*Neurolog. Centralbl.* 1887).

Méthode histo-chimique de Golgi. Examen de la deuxième frontale droite, de la frontale ascendante et de l'insula du même côté chez les paralytiques généraux, et, comparativement, sur des cerveaux normaux. Hyperplasie des cellules-araignées dans toutes les couches de la substance grise. Hyperplasie du tissu conjonctif. Hyperplasie des vaisseaux par l'intermédiaire des cellules-araignées qui forment de nouveaux vaisseaux. Atrophie parallèle des cellules nerveuses et des fibres nerveuses qui disparaissent par bouquets. P. Keraval.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 102 ; t. II, p. 274.
[2] *Id*, t. XIV, p. 270 et 274 ; t. XX, p. 96.
[3] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIII, p. 275.

XXIV. Importance de la mimique pour le diagnostic de la folie; par Sikorsky, (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Revue de séméiologie. La physionomie des aliénés présente deux catégories de modifications. 1° ou bien la face reflète, comme chez l'homme normal, le sentiment, le sens intime, l'état moral, la connaissance du malade. 2° ou bien, ce qui a lieu chez la plupart des malades, on constate des anomalies toutes spéciales de l'innervation de la face qui n'appartiennent plus à la mimique et sont d'autant plus marquées que la maladie progresse (démence, paralysie générale). C'est suivant ce plan que l'auteur résume l'état de la physionomie dans la mélancolie stupide — la manie — la démence secondaire, — la folie systématique secondaire, — les états dégénératifs.

P. K.

XXV. Contribution a la question de la relation entre la paralysie progressive et la syphilis; par Th. Ziehen. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Etude statistique de 1,500 malades, sur lesquels il y avait 100 paralytiques généraux hommes; 13 paralytiques générales femmes. Moyenne de leurs âges, relevé des diverses causes attribuées à la maladie. D'après l'auteur, la paralysie générale résulterait toujours de plusieurs causes. Si l'hérédité prédispose à l'aliénation mentale en général, la syphilis prédispose surtout à la paralysie générale. L'hérédité donne cependant à un paralytique général un cachet clinique : avant d'être franchement malade, le paralytique héréditaire a une allure empesée. La syphilis, au contraire, ne marque la paralysie générale d'aucun signe particulier. Les excès sexuels, l'abus du tabac influent seulement sur la marche de la maladie. Comme dans la syphilis cérébrale à lésion diffuse, le traitement spécifique n'agit pas sur la paralysie générale, même quand la syphilis est certaine. P. K.

XXVI. Contribution a la casuistique de la paralysie progressive des aliénés; par L. Acker (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLIV, 1.)

Relation abrégée des 14 cas de paralysie générale, terminée par la mort à l'asile d'Eichberg de 1879-1880. Sur 422 malades, il y a eu 24 paralytiques généraux, sur lesquels 14 morts (on n'a perdu à l'asile que 41 aliénés). Il ne s'agit ici que d'une population de paysans. Généralement pas d'excès. Une seule femme : 3 avortements; mari mort quatre ans auparavant paralytique général. La syphilis et l'alcool ne jouent ici, comme pour les aliénés de cet asile, qu'un rôle infime; à peine les relève-t-on de temps à autre. P. K.

XXVII. Des allures du poids du corps dans les folies périodiques; par W. Stark (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 2, 3.)

Douze femmes atteintes de cette affection, dont six présentaient la forme circulaire, ont été pesées avec soin pendant trois et cinq ans. Leur taille moyenne était de $1^m,54$ à $1^m,69$.

Conclusions. — 1° Plus le paroxysme est intense et prolongé (qu'on ait sous les yeux le syndrome manie ou le syndrome mélancolie), plus la courbe descend rapidement et bas ; — 2° les malades reprennent d'autant plus qu'ils sont plus longtemps indemnes d'accès ;—3° la descente et l'ascension de la courbe sont très rapides au début du paroxysme et de l'intervalle lucide ; — 4° l'accumulation des paroxysmes abaisse profondément le niveau de la courbe ; — 5° de courtes attaques et de petits intervalles n'influencent guère l'ondulation d'une courbe en marche ; — 6° les excursions des courbes sont amples quand l'individu atteint la puberté et la ménopause. P. K.

XXVIII. La phthisie pulmonaire chez les aliénés ; par O. Snell. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 2, 3.)

Statistique de 1240 autopsies pratiquées à Hildesheim dans les vingt-six dernières années.

La phtisie atteint surtout les déments qui avaient été mélancoliques. Sur le nombre d'autopsies, en effet, on note 143 déments de cette catégorie, dont 59 phtisiques = 41,2 p. 100 et 169 mélancoliques, dont 67 phtisiques, soit : 39,7 p. 100. En analysant l'aliénation mentale chez les morts de phtisie, on trouve que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose a été consécutive à la folie. Le mélancolique et le stupide subissent en effet des troubles de nutrition et offrent un terrain favorable au développement du bacille. Les autres aliénés, notamment les épileptiques qui sont dans de si mauvaises conditions, ne devenant pas aussi facilement phtisiques, non plus que les gardiens dont le service est si pénible, on ne peut incriminer le séjour à l'asile. De plus, la phtisie n'attend pas pour se produire que l'affection psychique dure depuis longtemps; elle se montre parfois de bonne heure, principalement dans les cas graves de mélancolie. P. Keraval.

XXIX. Contribution a la relation entre certaines formes d'épilepsie et l'excrétion d'acide urique; par A. Haig. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La céphalalgie migraineuse s'accompagne toujours d'une copieuse excrétion d'acide urique. Il est probable que l'acide urique formé dans le rein passe par les veines rénales dans la circulation générale et est retenu dans la rate et le foie, encombrant ainsi le sang et déterminant la céphalalgie; l'excès d'excrétion traduit cet encombrement. Il en est de même de l'accès d'épilepsie; il doit en cer-

tains cas être imputé à la même cause, si l'on s'en rapporte à l'examen chimique des urines. P. K.

XXX. De la responsabilité morale; par G. Glaser (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII, 3).

Il s'agit de déterminer le mobile des actions et d'interpréter judicieusement les causes matérielles et morales qui ont déterminé souvent irrésistiblement l'action d'un individu. La liberté volontaire n'implique pas nécessairement l'idée de la responsabilité en ce qui concerne le droit de punir un homme pour une action injuste. Tel est le sens de ce travail tiré d'un livre sous presse intitulé ; Etude théorique et pratique de la responsabilité, de la liberté volontaire, de la conscience, et du droit de punir. (*Zurechnungsfœhigkeit, Willensfreiheit, Gewissen und Strafe. Theoretisches und praktisches*). P. K.

XXXI. Un cas d'idiotie consécutive a l'application du forceps ; par P. D. Koch (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

L'enfant avait été blessé à la tête ; il eut des convulsions pendant trois jours. On l'a observé continuellement depuis l'âge de huit ans. Une cicatrice de trois pouces de long occupe le pariétal, gauche et se dirige en bas et en avant ; elle va du milieu de la suture frontale à la suture sagittale, elle adhère par sa partie centrale à l'os même qui en ce point est déprimé. Un peu de parésie faciale droite, paralysie du bras droit contracturé en flexion au niveau des articulations du coude et des articulations phalangiennes; paralysie de la jambe droite contracturée dans le sens de l'extension. Idiotie jusqu'à la mort survénue à trente trois ans. Parole balbutiée souvent inintelligible, mais exprimant des idées en rapport avec son degré d'intelligence. Accès d'épilepsie, intervalles irréguliers. Meurt dans un accès le 15 mai 1886. *Autopsie*. Fracture ancienne du pariétal gauche. Méningo-encéphalite chronique de l'hémisphère gauche atrophié. Petites nodosités dures non saillantes dans les deux hémisphères, mais surtout à gauche *Sclérose tubéreuse* de Bourneville, multiloculaire, occupant l'écorce des frontales moyennes, frontales ascendantes, pariétales ascendantes, lobules paracentraux, lobes occipitaux, insulas, corps striés, des deux côtés — de la frontale supérieure, du gyrus rectus et de l'avant-coin du côté gauche [1].
P. K.

[1] Nous avons l'habitude de relever avec soin toutes les particularités relatives à l'accouchement (chloroforme, forceps, version, durée du travail, etc.) dans nos observations de Bicêtre. L'influence des manœuvres obstétricales n'a été constatée que dans un très petit nombre de cas. Il n'en est pas de même de l'*asphyxie à la naissance*, quelle qu'en soit la cause : elle a, selon nous, une action très importante. (B.)

XXXII. Guérison d'un cas de démence aigue; par O. Dornblueth. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Jeune homme de quinze ans sans énergie, pusillanime. Trois ou quatre semaines à la suite d'une chute sur la tête, réponses lentes, après longue réflexion, propos inexacts ne prend pas part à qui se passe autour de lui. Sauvage, immobile, les yeux fixés au plafond il pousse de temps à autre des gémissements, accuse des douleurs occipitales, cérébrales, abdominales. Gâtisme, malpropreté, incohérence dans les idées. Constipation. Inertie psychique. Cela dure cinq mois. — Le sixième, tendance à l'agitation maniaque. — Le neuvième, guérison. Aucune amnésie. P. K.

XXXIII. Neurasthénie et pathophobie; par P. J. Kowalewsky. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

Observation venant à l'appui des propositions suivantes :

1° La neurasthénie peut servir de terrain générateur aux manifestations multiples de la dégénérescence. 2° Obsessions et pathophobie sont proches parentes et peuvent apparaître simultanément sur un terrain neurasthénique. 3° Les manifestations diverses et multiples de l'angoisse pathologique telles que l'agoraphobie, la claustrophobie, etc., ne sont que les formes extérieures d'une seule et même crainte pathologique, de la pathophobie, et peuvent survenir soit combinées, soit isolées. P. K.

XXXIV. D'une hémiplégie avec trouble psychique consécutive a la coqueluche; par P. J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

Chez un garçon de quatre ans ayant eu la même année une rougeole légère et une coqueluche prolongée (six mois), il se manifeste, sans ictus, immédiatement à la fin de cette dernière maladie, une hémiplégie atteignant graduellement et successivement la main, le pied, la face du côté gauche ; accidents progressifs sans convulsions, ni syncopes, ni vomissements, ni fièvre, ni céphalalgie. En même temps, agitation, terreurs, pleurs, tristesse. Hémiplégie totale, parésie linguale. Amélioration rapide sous l'influence du K. Br. et de la gymnastique. Anarthrie s'améliorant sous le même régime. Intelligence toujours indemne. Finalement hémiparésie avec ataxie de la main. Question de *toxines*, encore indéchiffrable. P. K.

XXXIV. Sur un cas de conceptions irrésistibles (*obsessions*) et d'actes irrésistibles (*impulsions*) chez un enfant de dix ans; par H. Berger (*Arch. f. Psychiat.*, XVIII, 3.)

Fillette des plus héréditaires, horriblement mal élevée, intelligente, d'une parfaite santé physique. Brutalement, obsessions avec

dépression mélancolique. « Il faut qu'elle tue sa mère. » Accès périodiques avec intervalles de complète lucidité. En même temps grimaces, et divers mouvements irrésistibles non choréiques. Hydrothérapie. Isolement sous la direction d'une personne étrangère ferme, sans sévérité exagérée. P. K.

XXXV. De l'épilepsie Jacksonnienne et de la folie; par E. Mendel. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 1.)

Trois observations ayant ceci de commun, que la maladie a débuté par de l'épilepsie jacksonnienne sans troubles psychiques, puis finalement, longtemps après, tableau clinique de la paralysie générale. Le premier cas seul est accompagné d'*autopsie*. Méningite chronique localisée ayant produit l'appareil symptomatique de la paralysie générale (convulsions, troubles somatiques) ; la pie-mère, transformée en une couenne inflammatoire de 2 millimètres et demi mesurant 2 centimètres carrés, enserre la partie moyenne et inférieure des deux ascendantes atrophiées, du côté droit : cette lésion en foyer, qui constitue le résidu d'une méningite aiguë diffuse antérieure, a produit aussi, par modification fonctionnelle de l'écorce entière, les manifestations psychiques. P. K.

XXXVI. Contribution a une revue de la question relative a la séquestration des criminels aliénés, *à propos du livre de Sander et Richter intitulé : Rapports entre l'aliénation mentale et le crime.* Beziehungen zwischen Geistestœrung und Verbrechen. Berlin 1886); par Schœfer. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

Etude critique avec documents statistiques. *Conclusion.* La solution par excellence de la séquestration des criminels aliénés consisterait à installer une prison d'invalides ou d'infirmes à laquelle on adjoindrait une section d'aliénés. On pourrait aussi construire des asiles d'aliénés qui recevraient les délinquants aliénés (prévenus) et les criminels par habitude. P. K.

XXXVII. Contribution a la casuistique des psychoses dans le tabes; par O. Hebold. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

L'auteur relate deux observations. L'une, d'après lui, doit être considérée comme appartenant aux cas dans lesquels la folie n'est qu'un accident absolument indépendant du tabes mais surajouté à la maladie de la moelle. Le tabes ne change pas, tandis qu'il développe une manie rapidement furieuse et bruyante suivie de dépression avec excitation : guérison. — L'autre observation est une curiosité. Un homme de trente-quatre ans, buveur, présente le tableau symptomatique de la paralysie générale ; le tabes se mon-

tre; la démence termine la scène : la mort a lieu au milieu d'un état de mal apoplectiforme. On trouve à l'*autopsie* un sarcome développé aux dépens des deux frontales supérieures gauches, et la dégénérescence grise des cordons postérieurs. Névrite optique du côté droit. P. K.

XXXVIII. LE SYMPTÔME DE LA CONFUSION DES PERSONNES CHEZ LES ALIÉNÉS; par K. ALT. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

Se prendre pour un autre et ne plus reconnaître les personnes de son entourage, telle est la question. Ce symptôme est tout aussi fréquent chez le mélancolique que chez le maniaque, seulement il est plus difficile de faire parler le premier. Six observations à l'appui. La *confusion des personnes* provient de ce que les aliénés ne peuvent, par suite d'un trouble fonctionnel, appeler à leur aide la mémoire des images jadis emmagasinées dans leur cerveau, les collecter dans leur ordre sériaire et rapidement de façon à former une bonne image d'ensemble. *A fortiori* quand, ainsi que dans la folie systématique, le délire intervient et crée des personnages imaginaires, ou lorsque l'intelligence est affaiblie (démence), lorsqu'il existe un trouble de la sensibilité morale et affective (humeurs anormales), des hallucinations. Il est fréquent, excepté dans la folie systématique et la démence avec humeur gaie, de voir la confusion des personnes résulter de l'*erreur* commise par l'aliéné *sur sa propre individualité*. Généralement, ces deux modalités syndromiques s'accompagnent; il faut simplement provoquer les confidences du malade. L'auteur étudie successivement les faits cliniques que l'on connaît. P. K.

REVUE D'ÉLECTROTHÉRAPIE
ET DE THÉRAPEUTIQUE

I. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES A L'APPUI DE L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC; par MARTIUS. (*Arch. f. Psych.* XVIII, 2.)

L'auteur s'occupe de déterminer : *Dans quelles conditions les résistances du corps au courant, mesurées chez divers individus, sont comparables entre elles; les individus atteints de maladie de Basedow présentent-ils quelque propriété à cet égard?* Sa technique consiste à déterminer comparativement chez cinq malades atteints de cette affection et chez trois individus quelconques (pachyméningite

chronique; tabes dorsal, convalescence de scarlatine) les minima de résistance relative et les minima de résistance absolue, d'après ce qu'il appelle sa méthode, en employant ses électrodes impolarisables (V. le *Mémoire* et les numéros antérieurs des *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 111). Il a trouvé que, chez des malades affectés de goitre exophtalmique, les minima de résistance absolue ne s'écartent pas, au moins dans des proportions valables pour le diagnostic, de ce qu'ils sont chez d'autres malades ou chez des individus sains. En revanche. les minima de résistance relative sont bien inférieurs chez les individus affectés de maladie de Basedowà ce qu'ils sont chez d'autres malades; mais il est impossible d'en faire un signe diagnostique différentiel, car il y a des sujets absolument sains dont l'épiderme présente la même particularité. On diminue avec la plus grande facilité la résistance au courant chez tous les personnages à hyperexcitabilité vasomotrice parce que l'entrée en jeu de celle-ci facilite, par la modification des conditions sécrétoires de la peau, la pénétration, la cataphorèse du courant. P. KERAVAL.

II. DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DU CORPS; par A DE WATTEVILLE. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Depuis bien des années l'auteur avait constaté des espèces de contradictions entre la déviation de l'aiguille du galvanomètre, et le nombre des éléments employés. Après avoir révisé ses instruments, il a découvert, à l'aide du galvanomètre absolu d'Edelmann, qu'elles tenaient à des modifications dans la résistance électrique du corps. Aussi le courant galvanique, tel qu'on l'applique ordinairement en médecine, détermine dans les tissus certaines modifications qui se révèlent par un accroissement temporaire de la force du courant quand ce courant traverse les tissus en sens inverse. Deux explications sont possibles. Ou bien la résistance des tissus est affaiblie à l'égard du courant qui les traverse en sens opposé. Ou bien il se développe une force électromotrice sous l'influence de la polarisation. Mais cette dernière hypothèse a contre elle: 1° que la déviation supplémentaire de l'aiguille du galvanomètre ne survient pas aussitôt que s'effectue la commutation du courant; — 2° que, lorsqu'on fait des essais de contrôle sur la polarisation des électrodes, les tissus qui étaient tout à l'heure traversés par le courant n'agissent pas comme courants secondaires et ne révèlent aucun courant au galvanomètre. P. K.

III. LE BAIN ÉLECTRIQUE A DEUX CHAMBRES; par GAERTNER. (*Centrallb. f. Nervenheilk.*, 1889.)

Au tiers antérieur de la baignoire est insérée une cloison verticale et transversale de bois et de caoutchouc qui laisse passer à

frottement la partie supérieure des cuisses du malade. La baignoire est ainsi partagée en deux chambres. Chacune d'elles est revêtue sur ses quatre faces de lames électrodes. L'une des chambres est en communication avec un pôle; l'autre avec l'autre; de cette façon une des moitiés du sujet est soumise à l'action de la cathode, la seconde moitié reçoit l'anode. Cette disposition a pour but d'égaliser les épaisseurs de courants à la surface de la peau.

P. K.

IV. Recherches expérimentales relatives a l'électro-diagnostic; par Martius. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

En réalité, l'auteur traite dans ce mémoire la question suivante: *Des modifications de la résistance que présente la peau de l'homme à la conductibilité du courant constant.* — Ce que l'on sait jusqu'ici, c'est que la résistance de la peau décroît proportionnellement à l'intensité du courant et à la durée de la fermeture — la diminution de la résistance se fait principalement sentir à l'anode — enfin quand on a, pour un courant d'une direction donnée, obtenu une diminution de la résistance, on peut encore la pousser plus loin mais passagèrement en commutant le sens dudit courant. A ces propositions démontrées par Gaertner et E. Remak, l'auteur désire ajouter les siennes. — Dans des conditions déterminées, en plaçant par exemple une grande anode indifférente sur le sternum, et une petite cathode différente, sur une des extrémités, on obtiendra, sans changer la direction du courant, une résistance cutanée encore moindre, en augmentant le nombre des éléments. Mais la diminution de la résistance cutanée a une certaine limite, c'est-à-dire que l'augmentation du nombre des éléments finit par ne se plus traduire par un amoindrissement de la résistance cutanée. Mais aussi, moins l'on s'approche de cette limite, plus grande est la différence (obtenue par la modification du nombre des éléments) entre la résistance de la peau aux forts courants et sa résistance aux courants faibles. La diminution de la résistance cutanée à l'anode est considérablement plus grande que la diminution de la résistance cutanée à la cathode. Quand en employant des électrodes de grandeur égale on a obtenu, pour un courant d'une direction donnée, le minimum de résistance compatible avec ce courant, on diminue encore cette résistance en effectuant la commutation; mais, au bout de quelques secondes, cette dernière diminution se transforme en augmentation, de sorte qu'après une à une minute et demie, on a atteint la nouvelle résistance définitive. On peut encore la restreindre par une autre commutation mais non par une troisième. Si la petite électrode sert de cathode, et que l'on exerce la commutation à l'anode, on voit que la diminution de résistance ne se produit que si l'on re-

tourne commuter à la cathode; si maintenant l'on commute de nouveau à l'anode, la résistance définitive ne dépassera pas le degré de la première commutation. P. K.

V. L'ÉLECTRODE DE DIFFUSION; par A. ADAMKIEWICZ. — DE L'ANESTHÉSIE CUTANÉE QUI SERAIT ENGENDRÉE PAR LE CHLOROFORME APPLIQUÉ PAR VOIE CATAPHORIQUE (*théorie d'Adamkiewicz*); par H. PASCHKIS et J. WAGNER. — CONTRIBUTION A L'ÉLECTRODE DE DIFFUSION; A. ADAMKIEWICZ. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Combinaison du courant électrique (action neuro-calmante du courant continu à l'anode) avec le chloroforme pour produire l'anesthésie cutanée. Une électrode spéciale contient un réservoir de chloroforme; on la met en communication avec le pôle positif; sous l'influence du courant, le chloroforme est transporté à travers le tampon de l'électrode (cataphorèse) au milieu même des éléments anatomiques de la peau, et agit de concert avec l'électricité galvanique. Excellent moyen, d'après M. Adamkiewicz, contre les névralgies et les douleurs rhumatismales. Avec une force électromotrice de 7 à 10 milliampères, un courant, qui actionne pendant cinq minutes deux à trois centimètres cubes de chloroforme, détermine une anesthésie absolue au froid, à la chaleur, au contact, à la piqûre, même profonde, chez des jeunes gens vigoureux; l'anesthésie persiste pendant trois à cinq minutes, le voisinage du lieu d'application s'en ressentant également. — L'interprétation est fausse, disent MM. Paschkis et Wagner; en effet, le chloroforme ne conduit pas le moins du monde le courant électrique; ce n'est donc pas la pénétration du chloroforme dans la peau qui produit l'anesthésie. Le même phénomène se passe quand on applique sur la peau l'électrode pleine de chloroforme sans faire agir le courant. Comme tant d'autres composés de groupe alcool, le chloroforme, en se volatilisant, indépendamment du reste de la réfrigération concurrente, excite, puis émousse la sensibilité — Sur ce, nouvelles expériences d'Adamkiewicz prouvant que, dans son électrode, le chloroforme est transporté et agit à merveille; en mesurant avec soin la durée et l'intensité du courant, on évitera toujours les inconvénients du procédé en question. Le courant augmente manifestement l'action du chloroforme, et il n'y a pas à cela d'autre interprétation que celle-ci : il met le chloroforme en contact plus intime avec les tissus par pénétration moléculaire (cataphorèse). P. K.

VI. LA VRAIE THÉORIE DE L'INDUCTION ; par le Rev. W. G. DAVIES. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1887-avril 1888.)

Les travaux de philosophie pure s'écartent trop du cadre de

notre recueil pour que nous ayons autre chose à faire qu'à signaler celui-ci, en déclinant d'ailleurs toute compétence pour l'apprécier convenablement. R. M. C.

VII. D'une nouvelle machine électrique, a électricité par influence (machine de Glœser) et de l'outillage nécessaire a l'emploi thérapeutique de la franklinisation; par R. Lewandowski. (*Centralb. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Deux tambours creux fermés, constitués de substances idio-électriques tournent l'un dans l'autre en sens inverse autour d'un axe commun. Le patient étant placé sur un tabouret isolant, on le traite, en intercalant dans le circuit des bouteilles de Kleist, et en disposant autour de lui de façons différentes des électrodes de divers modèles, soit par la décharge électrique, soit par le vent électrique, soit par les étincelles mêmes : on obtient ainsi une franklinisation générale, le bain d'air électrique, la douche électrique, etc., etc. Ces détails sont très minutieusement exposés dans ce mémoire accompagné de planches. P. Keraval.

VIII. L'électrode de diffusion d'Adamkiewicz et la cataphorèse chloroformique; par J. Hoffmann. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La combinaison d'un antinévralgique à l'électricité n'est pratique que si, après avoir injecté sous la peau au point douloureux le médicament, l'on applique le courant galvanique en plaçant l'anode directement au niveau du lieu d'élection du nerf : les diffusions moléculaires du médicament et l'imprégnation s'en effectuent ainsi. P. K.

IX. Etude expérimentale sur la polarisation des tissus animaux par L. Danion. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

D'après ces expériences pleines d'intérêt, il n'existe ni polarisation des tissus animaux, ni courants secondaires qui seraient produits par eux. Ce sont les rhéophores qui fonctionnent comme collecteurs et non les tissus. Ceux-ci sont impolarisables, c'est-à-dire absolument réfractaires aux phénomènes de l'assimilation de l'électricité; ils sont incapables de produire de force électromotrice secondaire. P. K.

X. Des conséquences persistantes de l'ergotisme a l'égard du système nerveux central, par F. Tuczek. (*Arch. f. Psych*, XVIII, 2.)

Suite clinique et anatomopathologique de l'épidémie de Frankenberg, observée par Siemens et Tuczek il y a sept ans[1]. Des 29

[1] V. *Arch. Neurol.*, t. IV, p. 93; t. VI, p. 111; t. III, p. 218 et 242.

malades traités à l'asile (convulsions épileptiformes, affaiblissement intellectuel, lésion des cordons postérieurs avec disparition du phénomène du genou), 9 sont morts, les convulsions étant revenues, et, avec elles, la démence et le marasme. Des 20 survivants, l'auteur a pu en examiner 15. Les convulsions ont reparu, et les lacunes intellectuelles ont subsisté ; trois seulement semblent être demeurés sains d'esprit ; ce sont les seuls chez qui le phénomène du genou ait reparu ; chez les autres, il manque encore totalement, bien qu'à présent on ne trouve ni troubles de motilité, ni troubles de la sensibilité, ni modification de la réaction pupillaire, ni ataxie. Maints d'entre eux ont encore de la céphalée et quelques paresthésies (élancements, vertiges, fatigues, fourmillements, constriction en ceinture) mais, à côté de ces malaises et des lacunes irréparables, les accidents n'ont pas progressé, même pour ceux des intoxiqués qui ont présenté le tableau de la pseudo-paralysie générale. En ce qui a trait aux désordres non encore épuisés, il est bon de signaler des accès convulsifs épileptoïdes de toutes formes, n'abolissant pas toujours la conscience, malgré l'affaiblissement intellectuel évident, ainsi que quelques troubles trophiques. Si l'on envisage la gravité de l'épidémie dans son ensemble, il faut remarquer que toutes les familles se sont éteintes, que beaucoup de personnes sont depuis lors encore atteintes d'épilepsie, et que, dans tous les villages infestés, nombre de gens sont en démence partielle. P. K.

XI. De la cytisine contre la migraine; par E. Krœpelin; (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Résultats surprenants dans la migraine dite paralytique, c'est-à-dire accompagnée d'affaissement de la paroi des vaisseaux. On injecte sous la peau, dès le début de l'accès, de trois à cinq milligrammes de cytisine (deux observations). La cytisine aggrave au contraire la migraine spasmodique; ici c'est l'antifébrine qui convient. Courbes sphygmiques. P. K.

XII. Contribution a l'emploi thérapeutique de l'hypnotisme; par M. Nonne. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Nouveau fait de guérison de troubles fonctionnels du système nerveux, réfractaires à d'autres méthodes de traitement. P. K.

XIII. De l'emploi thérapeutique de l'hypnotisme, par R. Schulz (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Exemple de guérison par l'hypnotisme et la suggestion d'une paraplégie hystérique grave. Amélioration du côté de la sensibilité, de la vue, de l'ouïe. P. K.

XIV. CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE DE L'HYDROPISIE ARTICULAIRE INTERMITTENTE; par R.-H. PIERSON. — CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE ET AU DIAGNOSTIC DE L'HYDROPISIE INTERMITTENTE DU GENOU ; par A. ROSENBACH. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

XV. CONTRIBUTION A L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DU CHLORHYDRATE D'HYOSCINE; par E. KONRAD. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

De cette étude il résulte que, malgré ses dangers quant à l'innervation du cœur, malgré ses inconvénients d'engendrer des hallucinations, on obtient de cette substance des effets utiles dans l'agitation violente avec excès de pétulance et tendances destructives; on administre de temps à autre une injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligr; on ne continuera pas le médicament plus de deux à trois jours. On ne l'emploiera dans les psychoses aiguës, curables, que lorsque les autres médicaments sédatifs n'agiront plus suffisamment; c'est alors que, pour éviter le marasme, on pratiquera à des intervalles éloignés quelques injections d'hyoscine. On la proscrira absolument chez les cardiaques. P. KERAVAL.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

XXXI. D'UN NOUVEAU DIAGRAMME DU PLAN MÉDIAN ANTÉRO-POSTÉRIEUR DU CRANE; par M. BENEDIKT. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Voyez sur ce sujet qui se rattache au *cathétomètre optique crânio-céphalométrique* le livre intitulé :

Manuel technique et pratique d'anthropométrie crânio-céphalique, par BENEDIKT et KERAVAL, Paris, in-8°, 1889. Lecrosnier et Babé, édit. Signalons notamment les additions de la page 154. P. K.

XXXII. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE DU CERVEAU DE LA GRENOUILLE ; par M. KŒPPEN. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Cette étude qui, de même que les études d'anatomie descriptive, ne se plie pas à une analyse, puisque ce sont les détails qui donnent aux recherches leur saveur, a été faite à l'aide des méthodes de coloration double de Weigert : l'auteur a par comparaison coloré certaines préparations au carmin, il a procédé ensuite à l'inclusion dans le paraffine, en séries. P. K.

XXXIII. Lésions anatomiques dans un cas de paralysie diphthéritique; par W.-C. Krauss. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Sorte d'inflammation toxique (tuméfaction des fibres nerveuses, hypérémie, espèce de bourgeonnement vasculaire, diapédèse des hématies, hémorrhagies petites et grosses), aux centres de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe, de l'hypoglosse, du trijumeau. Grosse hémorrhagie ayant même origine dans le trigone interpédonculaire tout autour de la racine de l'oculomoteur commun. Ni thromboses, ni embolies, ni oblitérations vasculaires quelconques. P. K.

XXXIV. Les centres du cerveau qui commandent au mouvement de la vessie; par W. Bechterew et N. Misslawsky. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

De leurs expériences de vivisection, il résulte que le centre effectif en question occupe la profondeur de la partie antérieure de la couche optique, son étendue ne dépasserait pas quelques millimètres. Ce centre projette un trousseau spécial de fibres qui le rejoint au centre cortical (portion interne du segment antérieur et postérieur du gyrus sigmoïde) et envoie en bas à travers la capsule interne et la calotte un autre faisceau de fibres au centre de la moelle. Ce centre vésical de la couche optique a en même temps une fonction réflexe; il suffit de faibles excitations cutanées pour voir par son intermédiaire se produire des contractions de la vessie. P. Keraval.

XXXV. Les altérations histologiques des nerfs périphériques, des ganglions spinaux, et de la moelle épinière a la suite d'amputations; par E. A. Homen. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Expériences sur trente chiens de divers âges; depuis l'âge d'une semaine jusqu'à la période adulte. Après leur avoir fait subir toutes sortes de désarticulations, on les laissait survivre de un jour à trois ans et demi. On réséquait comparativement chez quelques-uns d'entre eux les deux racines postérieures des nerfs lombaires du côté sain afin de pouvoir comparer le côté de la moelle correspondant au membre amputé et la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs en relation avec les racines. Ces mutilations entraînent une atrophie simple, sans autre modification dans la structure histologique, des cellules des cornes antérieures correspondantes; cette atrophie s'accentue surtout chez les jeunes animaux et dans les cas de désarticulation de la hanche. En pareil cas les nerfs sensitifs sont seuls altérés dans les nerfs périphériques au-dessous des ganglions spinaux, les racines postérieures ne se montrant presque pas touchées. P. K.

XXXVI. DES HÉTÉROTOPIES DE SUBSTANCE GRISE DANS LA MOELLE; par P. KRONTHAL. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Le cas envisagé ici concerne la moelle d'un saturnin chez lequel en outre de ces sortes de déplacements de substance grise au milieu de la substance blanche, on trouva une sorte de seconde moelle annexée en quelque sorte à la première. Foyers de sclérose et de myélite concomitants. Si l'on résume les dix cas d'hétérotopie existant dans la science, et l'auteur l'a fait, on constate que, bien que la plupart des malades porteurs de ces déplacements anormaux succombèrent à une affection n'ayant absolument rien à voir avec la moelle, tous présentèrent des altérations au sein de l'organe malformé. P. K.

XXXVII. DE L'ABSENCE DU CORPS CALLEUX DANS L'ENCÉPHALE HUMAIN; par Ed. KAUFMANN. (*Arch. f. Psychiat.*, XVIII, 3, XIX, 1.)

Bossue de vingt-quatre ans (cyphoscoliose droite), chétive, d'une pâleur cireuse, à la parole légèrement hésitante, peu intelligente, mais sans lacunes mentales grossières, meurt d'urémie (néphrite parenchymateuse chronique bilatérale). Absence complète du corps calleux. Observations confirmant celle du microcéphale Hofmann[1]. Le tapetum des vieux auteurs n'a décidément rien à voir avec le corps calleux ; il appartient au faisceau longitudinal supérieur. L'observation est en outre caractérisée par une irrégularité extrême de la convexité de l'hémisphère droit, — par l'absence de sillon de Rolando typique, celui qui le remplace étant coupé par un pli, — la séparation très nette des deux moitiés du trigone et du septum (simplement indiqué), l'absence totale de commissure moyenne, l'état rudimentaire de la commissure antérieure, la dissociation de la circonvolution du corps calleux en faisceaux radiés, l'absence complète des nerfs de Lancisi. L'arrêt de développement se serait effectué entre la fin du troisième et le milieu du quatrième mois intra-utérin. La cause en serait une hydrocéphalie interne qui a également par compression déterminé l'atrophie du cervelet dans lequel on trouve des lacunes de substance blanche et un trou constitué aux dépens du vermis. Pas d'anomalies vasculaires. A titre de comparaison, M. Kaufmann donne une observation de ramollissement total du corps calleux par embolie issue d'un anévrysme de l'artère du corps calleux droit. P. K.

XXXVIII. DESSIN ET DESCRIPTION D'UNE CICATRICE QUI S'ÉTAIT PRODUITE DANS L'HÉMISPHÈRE DROIT DU CERVEAU CHEZ UNE IDIOTE CHRONIQUE; par J. JENSEN. (*Arch. f. Psychiat.*, XIX, 1.)

Idiote de vingt ans (amenée le 23 mai 1857), présentant para-

[1] Mémoire d'Onufrowicz. *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 93.

lysie, contracture, arrêt de développement des membres gauches; épilepsie passagère depuis l'âge de huit ans. De temps à autre, idées délirantes bêtes avec agitation, loquacité, érotisme, insomnie, fureur même, mais pendant cinq années pas d'attaques convulsives. Le 1er novembre, cinq attaques isolées. En 1867, démence avec agitation. En 1873, phtisie pulmonaire. Mort (36 ans).

L'hémisphère droit présente une *lacune porencéphalique* congénitale (intégrité de la substance nerveuse même) qui comprend, sur la crête médiane de l'hémisphère, la plus grande partie des deux ascendantes, c'est-à-dire la portion médiane de la frontale ascendante et latérale de la pariétale ascendante, gagne la convexité, c'est-à-dire par la branche postérieure de la scissure de Sylvius, le tiers postérieur du lobe temporal et descend jusque dans l'insula. P. K.

XXXIX. La coloration au carmin du tissu nerveux; par H -S. Upson. Remarque additionnelle; par W.-C. Krauss. (*Neurolog. Centralblat.*, 1888.)

A. *Formule de Grenacher.* — Dissolvez 1 gramme de carmin dans 100 centimètres cubes d'un solution d'alun à 5 p. 100; faites bouillir 20 minutes; filtrez après refroidissement. Choisissez entre les deux procédés suivants:

I. A 5 centimètres cubes de la solution mère, ajoutez 10 à 20 gouttes d'acide acétique et 1 à 3 grammes d'acide molybdophosphorique. Filtrez. Plongez les coupes de 2 à 10 minutes dans ce mélange, lavez à l'eau distillée; déshydratez, éclaircissez, faites l'inclusion.

Ce procédé excelle pour les préparations trop durcies ou difficiles à colorer (Upson), mais il est bon de prolonger la coloration une heure ou deux (Krauss).

La myéline n'étant pas touchée, on voit les cellules nerveuses, les cylindraxes, le tissu conjonctif, les noyaux.

II. Saturez 5 centimètres cubes de la solution mère par du sulfate de zinc; filtrez. Les coupes, après une demi-heure à douze heures d'immersion, sont colorées comme dans le numéro 1.

Procédé parfait pour les nerfs périphériques et la moelle (Krauss).

B. *Procédé au carmin acide* à 0,06 pour 4 centimètres cubes d'eau et 1 centimètre cube d'alcool. Immersion des coupes de trois à dix minutes. Les colorations varient selon l'usage d'un des cinq liquides de fixation que voici, la méthode, bonne pour préparations bien durcies faciles à colorer (Upson), convient pour saisir les vaisseaux, les noyaux des nerfs et les fibres nerveuses (Krauss). Les colorations s'effectuent plus ou moins vite selon que le durcissement antérieur a duré plus longtemps.

LIQUIDES DE FIXATION

Coloration

Acide acétique faible.	Solution saturée d'acétate de plomb.	Sulfate de fer.	Sulfate de manganèse,	Sulfate de nickel.
Rouge jaune.	Bleue.	Noire.	Rouge.	Violette.

P. KERAVAL.

XL. CONTRIBUTION CLINIQUE RELATIVE AU TRAJET DU NERF DU GOUT; par PH. ZENNER. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

D'après ces deux observations, le trajet des fibres gustatives au cerveau se fait par le trijumeau.

P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

PREMIER CONGRÈS FRANÇAIS D'ALIÉNATION MENTALE

SESSION DE ROUEN

Séance du 5 août 1890. — PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Le *Congrès international de médecine mentale* avait décidé d'organiser un Congrès annuel et national de médecine mentale et de plus que la première session de ce Congrès aurait lieu à Rouen. Près de *cent* membres se sont fait inscrire ; la plupart ont assisté aux séances du Congrès.

La séance est ouverte à 2 heures.

M. LE PRÉFET DE LA SEINE-INFÉRIEURE souhaite la bienvenue aux membres du Congrès. La ville de Rouen et le département tout entier, qui s'est imposé de grands sacrifices pour l'installation des asiles, se félicitent de voir se réunir pour la première fois les aliénistes français au milieu de la vieille cité normande. La municipalité fera tous ses efforts pour témoigner aux membres du Congrès combien elle est sensible à l'honneur qui lui est fait.

M. Giraud remercie M. le Préfet et M. le Maire de Rouen d'avoir bien voulu honorer de leur présence cette première séance du Congrès. Puis, il invite les membres à former leur bureau et à nommer les présidents. Il propose pour président, M. Ball; pour vice-présidents, MM. Delaporte, Giraud et Mordret; pour secrétaires, MM. Dubuisson et Combemale ; pour *présidents d'honneur*, MM. Baillarger, Delasiauve, Th. Roussel, Monod, Hendlé, préfet de la Seine-Inférieure, Dieutre, maire de la ville de Rouen. Le bureau étant constitué, on passe à la discussion des questions inscrites à l'ordre du jour.

M. Dubuisson lit un rapport sur *l'étiologie de la paralysie générale*, concluant à la nécessité de nouvelles statistiques pour établir la part véritable des causes douteuses ou du moins non admises par tous, telle que la syphilis par exemple.

Il expose ensuite ses *recherches sur la fréquence et l'étiologie de la paralysie générale*, qui lui paraît augmenter de fréquence, bien que le nombre de ses malades ne se soit pas notablement accru dans ces dernières années. Les chiffres qu'il donne au point de vue des causes, sont loin d'être concluants en ce qui concerne l'action de la syphilis; mais en revanche ils affirment nettement l'influence de l'alcoolisme et du traumatisme, qu'on ne considère pas ordinairement comme une cause de paralysie générale.

M. Régnier fait une communication sur les *rapports de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale progressive, ainsi que sur l'influence de la syphilis sur la genèse et l'évolution de cette affection.* Il sépare nettement la syphilis cérébrale de la paralysie générale, admettant que celle-ci n'est nullement influencée par l'affection syphilitique. Il ne faut pas confondre les coïncidences, c'est-à-dire les cas de syphilis chez un paralytique général, par exemple. En un mot il n'existe pas de paralysie générale syphilitique.

M. Régis parle ensuite des *relations de la syphilis et de la paralysie générale.* Il trouve la syphilis chez les paralytiques généraux plus de 85 fois sur 100. La paralysie générale survient douze ou treize ans après l'infection, surtout chez ceux qui ne se sont pas suffisamment soignés. La syphilis peut avoir été très brusque chez eux et n'avoir pas laissé de traces, même dans leur descendance. Ils sont souvent arthritiques, moins souvent cependant que les paralytiques généraux non syphilitiques. Toutes les formes de paralysie générale peuvent s'observer chez les syphilo-paralytiques.

M. Cullerre admet une proportion de 42 p. 100 environ, en ce qui concerne la fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux. Bien qu'elle joue un rôle incontestable dans le dévelop-

pement de la maladie, elle ne suffit pas cependant à elle seule et il faut le concours d'autres causes, en particulier de l'hérédité.

M. MALFILATRE lit un travail *sur le rôle des myélopathies dans l'étiologie de la paralysie générale.* Les relations du tabes et de la paralysie générale sont bien connues. D'autres myélopathies peuvent se rencontrer chez les paralytiques, souvent elles restent latentes et on ne les trouve qu'à l'autopsie en cherchant avec grand soin.

M. VOISIN (A.), à propos des communications précédentes, dit qu'il ne possède dans sa statistique de 560 observations de paralysie générale que 9 cas de syphilis certaine. Il est nécessaire d'être rigoureux dans la recherche de la syphilis et de ne pas prendre des cas de syphilis cérébrale pour des paralysies générales. Le traitement, lorsqu'il est employé au début des accidents, peut souvent modifier la première; il est sans action aucune sur la seconde.

M. ROUILLARD parle dans le même sens que M. Voisin. De plus, en ce qui concerne le rôle de l'alcoolisme, admis par M. Dubuisson, il appelle l'attention sur ce fait que l'intoxication pouvait bien dans certains cas n'avoir commencé qu'après le début de la paralysie générale, dont elle ne serait alors qu'un symptôme.

M. CHARPENTIER a été frappé de la fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux. Mais il croit la vraie paralysie générale syphilitique fort rare. Elle ne se distingue guère de la paralysie générale ordinaire, le traitement restant sans influence sur l'une comme sur l'autre.

M. RIST croit que les différences qui existent dans les statistiques tiennent à la facilité plus ou moins grande avec laquelle leurs auteurs admettent le diagnostic de syphilis, d'ailleurs fort ardu à établir. Il faudrait s'entendre là-dessus et ajouter des questions au questionnaire en préparation.

M. MALFILATRE croit la distinction très difficile à établir. Les observateurs rejettent ou admettent l'influence de la syphilis, selon leur état d'esprit plutôt que sur des raisons bien probantes.

M. MOREL-LAVALLÉE croit qu'il existe une véritable relation de cause à effet entre ces deux affections. Le nombre des paralytiques généraux syphilitiques est trop grand pour qu'il en soit autrement. Mais d'autre part il est vraisemblable que la syphilis seule ne suffit pas pour créer la paralysie générale. Son rôle est réel, mais il est difficile de déterminer son mode d'action.

M. LAURENT fait remarquer que la paralysie générale et la syphilis sont plus fréquentes dans la Seine-inférieure que partout ailleurs. Il possède cependant une observation qui prouve la réalité d'une pseudo-paralysie générale syphilitique et offre aux membres du Congrès de se rendre le lendemain matin dans son service de l'Hôtel-Dieu, afin d'y examiner eux-mêmes ce malade. Cette proposition est acceptée.

1re *Séance du* 6 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

M. Laillier (de Rouen) lit un travail intitulé : *Considérations sur l'urine dans la paralysie générale.* Dans le délire dépressif, il y a diminution des déchets éliminés par l'urine; dans le délire anxieux, il y a au contraire exagération malgré l'insuffisance d'alimentation des malades. L'acide phosphorique excrété n'est pas augmenté, même dans les périodes de suractivité intellectuelle. Sur 5.000 analyses d'urines il n'a point trouvé de diabète chez les paralytiques généraux et parmi les aliénés diabétiques, aucun n'est devenu paralytique général.

M. Falret a observé l'azoturie chez les aliénés déprimés et, se basant sur l'amélioration possible des idées mélancoliques chez les diabétiques par le traitement du diabète, il pense qu'il existe une relation entre la dépression mentale et le diabète transitoire des paralytiques généraux.

M. Charpentier cite le cas d'un paralytique général avec glycosurie intermittente; chez un autre de ses malades le diabète intermittent oscillait parallèlement aux rémissions dans l'état intellectuel.

M. Saury rapporte *un cas de cocaïnisme.* Il s'agit d'un officier qui, fumeur d'opium d'abord, devint ensuite morphinomame et substitua le cocaïnisme au morphinisme. Bientôt survinrent des idées de persécution, de jalousie. Il croyait voir des vers dans ses petits abcès cutanés et les fouillait avec une aiguille. Ayant supprimé la cocaïne, tout disparut. Mais bientôt il retomba et délira de nouveau. On supprima la cocaïne en laissant la morphine; le délire cessa. C'est donc bien la cocaïne qui était cause de tout.

M. Séglas a observé un malade analogue, qui croyait aussi avoir des insectes sous la peau et les extrayait avec une aiguille.

M. Mordret communique un mémoire sur l'*atrophie thyroïdienne chez les idiots,* d'après lequel cette lésion, *diagnostiquée par le simple palper sur le vivant,* serait très fréquente chez les idiots et d'autant plus accentuée que le degré d'abaissement intellectuel est plus prononcé.

M. Sollier (de Paris) s'étonne de ces résultats qui sont bien différents de ce que son maître, M. Bourneville depuis longtemps, et lui-même, depuis près de cinq ans, ont observé, à l'autopsie des idiots de Bicêtre. Il est d'ailleurs, impossible de rien savoir d'exact par la palpation; il faut peser le corps thyroïde, et encore ne sait-on pas exactement ses variations de volume à l'état normal, ni suivant l'âge des sujets. Quoi qu'il en soit, ils n'ont jamais rencontré d'atrophie manifeste et encore moins d'absence totale du corps thyroïde en dehors de l'idiotie myxœdémateuse.

M. Bourneville fait une nouvelle communication sur *l'idiotie myxœdémateuse*. Les lecteurs des *Archives de Neurologie* connaissent quelques-uns des travaux de M. Bourneville sur ce sujet. Il trace un historique rapide de la question ; énumère les observations publiées ici, rappelle sa communication du mois d'août 1889 à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, comprenant vingt-cinq cas. Son nouveau mémoire comprend un cas inédit observé par lui à l'asile départemental de Mâcon, grâce à l'obligeance de M. Thénot, et sept autres cas empruntés l'un au Dr Manning, les autres au Dr Stirling. Il fait passer sous les yeux des membres du Congrès : 1° un *tableau statistique* comprenant quarante-quatre cas ; 2° les *photographies* de tous ses malades prises à diverses époques, et la reproduction d'un certain nombre de malades des auteurs ; 3° la tête du *Pacha* (voir *Arch. de Neur.*, 1886), plusieurs calottes craniennes montrant la persistance de la fontanelle antérieure et termine par un *résumé nosographique de l'idiotie myxdémateuse*.

MM. Voisin et Harant communiquent un mémoire sur l'urine *dans les états léthargiques prolongés*, en contradiction apparente avec les recherches de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau.

M. Voisin lit un travail *sur l'aide que le chloroforme, à très petite dose, apporte à la production du sommeil hypnotique*.

2e *Séance du* 6 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

M. Gaurand (de Rouen) rapporte un cas de *Guérison de folie à la suite d'une opération de cataracte*. — M. Séglas rapproche de ce cas un cas analogue dans lequel la guérison des troubles psychiques eut lieu à la suite d'une ovariotomie.

MM. J. Séglas et P. Sollier rapportent une observation intitulée : *Folie puerpérale. Amnésie*; *Astusie et Abasie*; *Idées délirantes communiquées*. — Il s'agit d'une malade de quarante-un ans qui, après un accouchement et à l'occasion d'accidents puerpéraux, fut prise de troubles intellectuels avec intervalles d'excitation, quelques hallucinations, idées de couleur mystique relatives au spiritisme, troubles de la mémoire et de la marche, qui ont persisté après les autres et déterminé le placement.

A l'entrée, la malade est incapable, même soutenue, de se tenir et de marcher : elle lance ses jambes de côté et d'autre comme une ataxique. Une fois couchée, les mouvements des membres inférieurs sont absolument normaux ; l'examen électrique n'y révèle rien de particulier; sensibilité diminuée aux membres inférieurs surtout aux jambes; perte du sens musculaire et articulaire pour les jambes et les pieds des deux côtés, surtout à gauche; diminution de l'odorat de ce même côté ; rien pour la vue. S'est plainte autrefois de la boule, aurait eu des attaques de nerfs. Du

côté intellectuel, délire incohérent mystique dans les premiers jours, hallucinations hypnagogiques, troubles de la mémoire prédominants et très accentués. Perte absolue des souvenirs des faits succédant à l'accouchement. Quelques faits plus postérieurs ayant beaucoup frappé la malade ont été retenus, mais elle ne peut les localiser dans le temps. Elle n'a aucune notion du temps, d'ailleurs, et ne sait ni le jour, ni le mois, ni l'année. Les souvenirs antérieurs à l'accouchement sont mieux conservés, mais cependant confus. Elle a surtout bien gardé la mémoire des lieux pour cette époque, et des personnes. Langage correct. Ne peut plus coudre : calcule très mal de tête, quoique caissière.

MM. Séglas et Sollier font ressortir que l'état puerpéral n'a été que l'occasion du développement de la maladie sur un terrain prédisposé et entaché d'hystérie (troubles de la sensibilité, boule, attaques convulsives avant et depuis la maladie). La couleur des idées délirantes est due à l'influence des idées du mari, spirite convaincu, élément actif ayant réussi à imposer à la malade la plupart de ses convictions et l'interprétation des symptômes dont elle souffre par une obsession spirite.

D'un autre côté, les auteurs mettent en relief l'importance des troubles de la mémoire ayant atteint même la mémoire organique, la malade ayant perdu même les actions automatiques secondaires. En effet, les troubles de la marche et de la station debout qu'elle présente réalisent le syndrome astasie-abasie décrit par M. Charcot, M. Blocq, etc., et par cela même, d'après l'explication donnée par ces auteurs, sont la preuve d'une atteinte à la mémoire organique. La mémoire intellectuelle est également atteinte, comme le prouve la perte ou la fausseté de certains souvenirs et l'absence de localisation dans le temps.

Pour les auteurs, ces faits sont dus à l'effacement des images sensorielles diverses, des images visuelles qui paraissent avoir toujours été prédominantes dans ce cas et des images kinestétiques : les images auditives semblant avoir toujours été plus faibles. A l'appui de cette interprétation, les auteurs citent des expériences confirmatives et surtout le traitement exclusivement psychologique, ayant consisté à réveiller les images mnémoniques anciennes ou à fixer les nouvelles, en augmentant leur intensité par différents procédés (émotions concomitantes, fixation de l'attention, association des images...). Depuis quelques semaines qu'elle est en traitement, cette malade, qui avait absolument l'aspect d'une démente et qui était impotente, marche seule et sans appui, coud, travaille, se rappelle beaucoup mieux les faits passés et même garde plus facilement le souvenir de certains faits récents [1].

[1] Cette observation sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro.

M. Charpentier fait une communication très intéressante sur les *démences précoces*.

La démence précoce est un trouble mental, incurable et chronique, survenant chez les sujets jeunes, régulièrement développés et n'ayant présenté aucune maladie autre que celle qui a précédé ou accompagné la démence.

Cette définition permet d'éliminer les complications de l'idiotie et de l'imbécillité, les fausses démences et les cas de démences guéries. Au point de vue étiologique, l'auteur en forme dix groupes : 1° *les démences des enfants normaux*; 2° *les démences épileptiques; 3° les démences syphilitiques; 4° les démences alcooliques; 5° les démences de certains héréditaires et de certains dégénérés; 6° les démences de la puberté*; 7° *les démences des maladies aiguës, fièvre typhoïde et états puerpéraux auxquels il joint la misère, le surmenage, la paresse; 8° les démences de la paralysie générale précoce; 9° les démences précoces de certains maniaques, mélancoliques chroniques, de certains mystiques et de certains persécutés;* 10° *un groupe de démences de cause incertaine et dans lesquels la démence complète est rare et la durée très longue;* l'auteur les distingue des fous moraux et des imbéciles, avec lesquels ces déments pourraient être confondus.

Cliniquement, il les divise en trois groupes, suivant l'intensité des troubles du langage, complets chez les uns, très bornés chez les seconds; caractérisés surtout par de l'incohérence dans le troisième groupe; l'auteur termine en rapportant un cas de démence chez un jeune diabétique dont le diabète aurait disparu après trois ans de traitement, et un cas d'athérome généralisé aux artères et artérioles de l'encéphale, commençant juste au niveau de l'entrée des carotides et vertébrales dans les trous crâniens; rien dans le reste de l'appareil circulatoire, ni dans les autres viscères, sauf une plaque athéromateuse à l'origine de la crosse de l'aorte.

M. Rouillard lit un travail sur la *statistique et le fonctionnement de la clinique de l'Asile Sainte-Anne* et fait remarquer la difficulté qu'il y a à classer les malades dans la liste de classement donnée par le Congrès de 1889, certains cas pouvant rentrer dans deux ou plusieurs catégories et d'autres n'y trouvant pas place d'une façon précise.

M. Giraud (de Rouen) lit un rapport *sur les modifications à apporter à la nouvelle législation sur les aliénés* ; il appuie les diverses modifications réclamées par M. Bourneville dans son rapport à la Chambre des députés et émet les vœux suivants : 1° que l'assistance aux épileptiques, idiots et crétins soit développée comme la demandé si souvent M. le Dr Bourneville; 2° que le recrutement des internes soit prévu et assuré; 3° qu'il ne soit pas créé pour chaque asile un poste de médecin-inspecteur avec les attributions prévues

par les projets de loi; 4° que les écritures des bureaux ne soient pas multipliées sans nécessité; 5° que le prix de journée des aliénés indigents ne soit pas fixé d'une manière souveraine et sans appel par le Conseil général.

M. Brunet (d'Evreux) lit un travail tendant à demander la *création d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels.*

M. Charpentier n'est pas partisan de cette création. Il craint qu'il ne s'établisse une sorte de navette entre l'asile spécial et l'asile ordinaire pour se renvoyer le malade, le premier ayant intérêt à s'en débarrasser dès qu'il paraît plus calme, et le second dès qu'il s'agite un peu. Il pense qu'avec une section, bien organisée au point de vue de la surveillance et du maintien des malades, dans chaque asile ordinaire il serait absolument inutile de recourir à des asiles spéciaux pour aliénés criminels, création qui, à tous points de vue, offre plus d'inconvénients que d'avantages.

M. Mordret repousse également ces asiles spéciaux comme inutiles. Il y a deux catégories dans les aliénés criminels à considérer du reste : les uns sont toujours dangereux, les autres l'ont été seulement une fois. Il y a des aliénés qui ne sont pas criminels et qui sont bien plus dangereux que les aliénés dits criminels. Que faudra-t-il en faire? L'essentiel, c'est de pouvoir les maintenir dans l'asile et toujours prévenir leurs accès d'excitation. Pour remplir ce but, il est inutile de créer des asiles spéciaux.

M. Rouillard, au nom de M. Lacroze, médecin du quartier d'aliénés criminels de Gaillon, rend un compte sommaire de l'organisation de ce service, et proteste contre la maintenue à l'asile d'aliénés ayant purgé leur condamnation et d'aliénés criminels très tranquilles.

M. Bourneville dit qu'il règne une certaine confusion même dans l'esprit d'hommes très compétents, comme M. Barbier par exemple, qui, dans sa préface au livre de M. le Dr Garnier, confond les *aliénés criminels* et les *criminels* devenus *aliénés*. On semble être d'accord pour ces derniers; il existe déjà pour eux un établissement spécial, Gaillon, sur l'organisation et l'amélioration duquel il n'y a pas lieu de discuter pour le moment. Tout le monde est d'accord pour son maintien, quelque réserve qu'on fasse sur ses modifications. Il n'en est pas de même pour les *aliénés criminels*, c'est-à-dire pour les individus qui ont été reconnus aliénés soit avant l'instruction, soit pendant l'instruction, soit au moment du jugement et envoyés alors dans les asiles. Ce sont des *malades* et il n'y a aucune raison pour les envoyer au milieu des *criminels* devenus aliénés, pas plus qu'on n'envoie les vieillards honnêtes indistinctement dans les hospices ou dans les dépôts de mendicité : ceux-ci sont réservés pour ceux seuls qui ont commis des délits. Il pense donc qu'il suffit de maintenir l'état de choses ac-

tuel, en ce qui concerne les criminels devenus aliénés et de faire des quartiers de surveillance spéciaux dans les asiles ordinaires pour les aliénés criminels; non pas comme la Sûreté de Bicêtre qui devrait être détruite, mais comme il en existe à l'asile Saint-Robert.

M. Rouillard reconnaît la justesse de la distinction entre les aliénés criminels et les criminels aliénés, mais il pense que les plus dangereux ce sont les aliénés délictueux, vagabonds, voleurs, etc., qui reviennent sans cesse dans les asiles où ils sont un ferment d'indiscipline, et que c'est surtout contre eux qu'il faut prendre des mesures spéciales.

M. Charpentier dit que, parmi les aliénés dangereux, il en est qui peuvent être menés par la crainte. Pour ceux-là, les quartiers spéciaux qu'il demande mettraient précisément en jeu ce sentiment de crainte qui les maintient dans la discipline. Il faudrait que ces quartiers fussent assez spacieux et qu'on n'eût guère de contact avec les malades que pour les besoins les plus urgents. Si la chose est difficile à faire, au point de vue pécuniaire surtout, elle est loin d'être impossible; en tous cas, ce n'est pas une raison pour ne pas la demander si on la croit bonne.

On procède alors au vote sur les deux questions de savoir : 1° Si les criminels, devenus aliénés, doivent être oui ou non placés dans les asiles spéciaux et y être maintenus (à l'unanimité il est voté oui); et 2° s'il y a lieu de créer un ou des asiles spéciaux pour les aliénés criminels (à une grande majorité il est voté non ; il n'y a eu que quatre voix contre).

M. Brunet lit un mémoire sur le *travail agricole des aliénés* concluant à la suppression des colonies spéciales et à l'organisation du travail agricole dans chaque asile en particulier.

1re *Séance du* 8 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

Il est décidé que le Congrès de 1891 aura lieu à Lyon. De plus, les médecins belges et suisses, de langue française, sont admis à faire partie du Congrès qui est transformé ainsi de Congrès national en *Congrès des aliénistes de langue française*. La proposition de M. Sollier, de s'adjoindre les *neurologistes* et de faire un Congrès de psychiatrie et de neurologie, n'est pas adoptée. Les membres du bureau actuel formeront une Commission permanente, chargée d'organiser, avec le concours des médecins aliénistes de Lyon, le prochain Congrès.

M. Cullerre lit une *note sur la paralysie générale conjugale*. — Il a observé trois femmes atteintes de paralysie générale dont les maris étaient également paralytiques généraux pour deux d'entre elles, et tabétique pour la dernière. La syphilis n'était rien moins

que douteuse chez les deux premières. Quant à la troisième, elle était certainement syphilitique, mais il n'est pas sûr que son mari le fût. Aussi l'hypothèse de Mendel et des Allemands, que c'est toujours la syphilis qui détermine la paralysie générale conjugale, lui paraît loin d'être satisfaisante, quoique plausible dans certains cas. Elle n'explique pas pourquoi la syphilis détermine chez les deux conjoints la même manifestation pathologique.

M. Dubuisson lit un mémoire sur la *Folie traumatique*. — L'amnésie accompagne presque toujours le début de la démence consécutive au ramollissement cérébral et de la paralysie générale, et elle est ordinairement limitée à une période variable et s'étend à tous les faits de cette période. La paralysie générale et la manie consécutives à des traumatismes sont des formes congestives d'aliénation mentale. Il est important, au point de vue médico-légal, dans les questions d'indemnité, d'établir les rapports entre le traumatisme et la folie. M. Dubuisson pense que le traumatisme peut provoquer toutes les formes d'aliénation, mais principalement la paralysie générale et la manie. Il faut intervenir rapidement, car la marche et la gravité de l'affection mentale ne sont pas toujours en rapport avec l'importance apparente des lésions traumatiques.

M. Dubuisson présente les pièces d'un cas de *porencéphalie*. Presque tout l'hémisphère gauche est remplacé par un porus énorme dont le fond est formé par le ventricule latéral et les corps opto-striés. Le cerveau pesait 675 grammes seulement et l'atrophie portait également sur l'hémisphère droit. M. Dubuisson pense que la perte de substance est due à un trouble vasculaire ayant déterminé une lésion destructive.

M. Sollier fait observer qu'il y a lieu de distinguer, comme il l'a fait l'an dernier dans un mémoire communiqué en commun avec M. Bourneville au Congrès international de médecine mentale, entre la *porencéphalie vraie* et la *pseudo-porencéphalie* qui, au point de vue anatomique et pathogénique, sont bien différentes. La vraie porencéphalie est congénitale, le porus communique généralement avec le ventricule latéral, les circonvolutions déformées et atrophiées forment les parois de l'infundibulum. Les méninges ne sont pas lésées et ne contribuent pas à la formation d'un kyste. La pseudo-porencéphalie au contraire est acquise; les circonvolutions sont détruites d'une façon irrégulière, taillées à pic; la dépression est occupée par une poche kystique plus ou moins considérable. Les circonvolutions respectées occupent leur siège normal et leur volume est à peu près normal aussi, ce qui n'est pas dans la porencéphalie vraie où les circonvolutions avoisinant le porus sont atrophiées et ne correspondent plus aux circonvolutions du cerveau normal. Quant à la pathogénie, la lésion paraît

M. Deny (de Paris) relate, au nom de M. Michel Dansac et au sien, une observation de pseudo-porencéphalie avec hémiplégie spasmodique infantile du côté droit qui présente plusieurs particularités anatomiques et cliniques intéressantes. L'hémisphère gauche du cerveau de ce malade était notablement atrophié; il pesait 200 grammes de moins que le droit. A la face externe de cet hémisphère, il existait une vaste poche kystique au niveau de laquelle les circonvolutions étaient complètement détruites avec des bords taillés à pic. La paroi interne du kyste était constituée par les méninges épaissies et adhérentes. Un liquide louche et semi-consistant remplissait le kyste. Lescirconvolutions auxquelles le kyste s'était substitué correspondaient exactement au territoire irrigué par l'artère sylvienne gauche. Il y a donc lieu de supposer que c'est à un trouble circulatoire qu'il faut rapporter le processus destructif du cerveau. Ce processus destructif était surveuu à l'âge de onze mois, à la suite de plusieurs accès de convulsions qui furent suivies d'une paralysie avec atrophie du côté droit. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, ce malade ne présent jamais d'attaques d'épilepsie. Dans les derniers mois de sa vie, il survint, sans cause apparente, plusieurs accès d'épilepsie partielle. Au commencement de 1890, le malade mourut de phtisie pulmonaire. Au point de vue intellectuel, c'était un débile, mais il avait conservé l'usage de la parole et des sens.

M. Bayol (de Rouen) lit un *travail sur la folie dans les prisons*, d'où il résulte qu'il existe toute une catégorie plus ou moins considérable d'individus qui doivent être classés entre les fous proprement dits et les sains d'esprit. Ces individus qu'on pourrait désigner sous le nom de *minus habentes* qui ne présume rien, devraient être, de la part de l'administration des prisons, l'objet de mesures spéciales en raison de leur situation morale particulière en s'inspirant de certaines règles de la médecine mentale pour la conduite disciplinaire et la réforme des établissements pénitentiaires. Il conseille particulièrement un examen plus rigoureux à l'entrée des détenus, et une plus longue période d'observation. Chaque fois que des troubles psychiques sont constatés, ou doit prescrire un régime spécial, curatif pour les curables, palliatif pour les incurables.

M. Boucher (de Rouen) lit une note sur un cas de *trépanation tardive dans un cas d'épilepsie Jacksonnienne*. Il s'agit, dans cette observation, d'un malade âgé de trente-un ans, entré en 1889 à l'hospice général de Rouen pour des attaques d'épilepsie partielle, remontant à 15 ans et survenues à la suite d'un enfoncement du pariétal gauche. Opéré par M. F. Hue, chirurgien des hôpitaux, due à un arrêt de développemeut pour la vraie porencéphalie, tandis qu'elle est due à un processus destructif dans la pseudo-porencéphalie.

avec toutes les précautions voulues, le 19 juillet 1888, cet individu était complètement rétabli au bout de quelques jours, sans avoir présenté aucune élévation de température. Les crises qui avaient lieu douze fois par mois en moyenne diminuèrent de moitié en 1889 et elles paraissent encore devoir s'effacer en 1890. L'auteur conclut à l'appui de ce cas que la trépanation doit être tentée même lorsque le traumatisme qui a déterminé les accidents épileptiformes remonte à une époque éloignée, toutefois l'on ne doit pas s'attendre à des résultats aussi brillants lorsque l'intervention chirurgicale suit immédiatement le traumatisme.

M. Boucher communique l'observation d'une *forme spéciale d'obsession chez une héréditaire.* Mme X..., âgée de trente ans, mère de deux enfants bien portants, héréditaire du côté maternel, est tourmentée par une facilité extrême à rougir, surtout lorsqu'on parle devant elle d'actes indélicats ou lorsqu'elle se trouve en présence de certains hommes de sa position, amis de son mari, dont on pourrait la soupçonner d'être la maîtresse. Le sentiment qu'elle va rougir est pour elle une obsession permanente qui augmente particulièrement à cette époque où elle est enceinte. Elle maigrit d'une façon notable et a tenté de se suicider pour échapper à cette idée fixe. M. Boucher rapproche cet état particulier des différentes tares observées chez les héréditaires, telles que l'agoraphobie, la claustrophobie, la dipsomanie et ces états que M. Magnan a mis en relief d'une façon spéciale.

2e *Séance du* 8 *août* 1890. — Présidence de M. Mordret.

M. Doutrebente (de Blois) rapporte plusieurs observations de paralysies générales améliorées ou guéries par le traitement spécifique. Dans toutes, il s'agissait d'anciens syphilitiques. Il pense que, dans tous les cas où il est impossible de faire le diagnostic différentiel entre la paralysie générale vraie et la pseudo-paralysie générale due à la syphilis, il y a grand avantage à faire usage du traitement spécifique qui, dans un grand nombre de cas, amène des rémissions ou la guérison.

M. Saury regarde les malades de M. Doutrebente comme des syphilitiques cérébraux et non comme des paralytiques généraux vrais, pour le diagnostic certain desquels il faut la démence et les troubles caractéristiques de la parole, alors même que le délire paraîtrait celui de la paralysie générale vraie.

M. Coste de Lagrave (de Rouen) communique un mémoire sur *l'auto-suggestion cause d'hystérie*, dont voici les principales conclusions. L'auto-suggestion voulue ou involontaire produit des accidents analogues. Un accident produit par une auto-suggestion spéciale peut se généraliser et accompagner tout travail d'auto-sugges-

tion. Les accidents ainsi produits peuvent disparaître par une auto-suggestion appropriée inverse. S'ils ne sont pas combattus ils se développent comme intensité et comme durée.

M. Faucher (de la Nièvre) envoie une proposition par lettre sur la *retraite des médecins d'asile.*

Le Congrès émet les vœux suivants : 1° Que l'assistance aux épileptiques, idiots et crétins soit développée; — 2° Que le recrutement des internes des asiles soit prévu et assuré par la loi; — 3° Qu'il ne soit pas créé pour chaque asile un poste de médecin-inspecteur avec les attributions prévues par le projet de loi; — 4° Que les écritures des bureaux ne soient pas multipliés sans nécessité; — 5° Que le prix des journées des aliénés indigents ne soit pas fixé, d'une manière souveraine et sans appel, par le Conseil général; — 6° Qu'il y ait un concours unique, siégeant à Paris, pour tous les médecins adjoints des asiles de France; — 7° Que le transport des aliénés ne soit pas fait comme celui des prisonniers; — 8° Que les asiles soient bâtis au milieu d'un domaine cultural assez vaste pour accuper tous les aliénés susceptibles de travail maraîcher ou agricole; — Que l'enseignement de la médecine mentale soit facilité aux étudiants, en rendant les asiles plus accessibles qu'ils ne sont.

Après le vote de ces diverses propositions, la première session du Congrès national de médecine mentale a été déclarée close. Son succès a été réel. Le choix de Lyon pour la seconde session, l'admission des aliénistes de langue française assurent l'existence de ce nouveau Congrès. Quant au changement de dénomination : *C. de psychiatrie et de neurologie*, il n'a pas été adopté. Il va de soi, d'ailleurs, que les communications des neurologistes seront parfaitement accueillies l'an prochain comme elles l'ont été cette année.

Un grand nombre de membres du Congrès se sont réunis à un banquet sans aucun caractère officiel le mercredi soir. Le lendemain, la journée a été entièrement consacrée à la visite, le matin, de l'asile Saint-Yon, sous la conduite de M. le Dr Giraud, dans l'après-midi, de l'asile de Quatremares, sous la direction de M. le Dr Delaporte. Tous les visiteurs ont applaudi à la bonne tenue de ces établissements, auxquels nous consacrerons peut-être quelques pages prochainement. M. Hendlé, qui a accompagné les congressistes durant leur visite à Saint-Yon, a présidé le déjeuner. Au dessert, M. Hendlé a rappelé les efforts faits par le département de la Seine-Inférieure pour l'assistance des aliénés, et annoncé les projets de l'administration, relatifs à la création d'un quartier pour les enfants idiots et épileptiques, et pour lesquels l'approbation du conseil général ne fait pas de doute [1]. M. Ball, président du

[1] Voir aux Varia: Assistance des enfants idiots.

Congrès, lui a répondu. Divers autres toats ont été prononcés par MM. Giraud, Brunon, Laporte, Rouillard, Dautrebente, etc. Invité par M. Hendlé à prendre la parole, notre rédacteur en chef a félicité M. Hendlé de la bonne organisation des asiles, de son heureuse idée d'organiser sérieusement l'assistance des enfants idiots et épileptiques. Après avoir remercié M. le Dr Giraud d'avoir remis aux membres du Congrès un plan des deux asiles et son *rapport médical* sur Saint-Yon, il a insisté sur la nécessité d'avoir pour les futures visites des notices précises sur les asiles, contenant, avec l'historique, la description, les plans, le chiffre des dépenses de construction, des renseignements détaillés sur le personnel et le budget.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 *mars* 1890 [1]. — Présidence de M. Lœhr aîné.

M. le Président ouvre la séance en souhaitant la bienvenue à MM. Neuendorf et Knecht ainsi qu'à M. Sakaki pour son rapport intéressant relativement à sa clinique officielle de Tokio. Il exalte les mérites de feu le professeur Westphal.

La Société décide de contribuer à la grande fête que les médecins de Berlin ont l'intention de donner à propos du congrès international prochain. Elle louera un local qui servira de lieu de réunion et de bureau de renseignements aux membres de la section de psychiatrie et neurologie. MM. Mendel et Moeli s'aboucheront à cet effet avec le bureau de la société de psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin.

M. Roller (de Brake) *sur la folie héréditaire*. Ce mémoire a été lu dans la dernière séance [2].

Discussion. — M. Moeli. Quelle est la nature des documents qui vous ont servi à calculer les causes occasionnelles, le rôle des maladies aiguës, du traumatisme, de l'alcoolisme et des autres intoxications. — M. Roller. La population qui fournit les malades de l'asile de Brake se compose surtout des gens de la campagne. Nous recevons surtout des aliénés chroniques, mais il nous arrive aussi en nombre notable des affections mentales récentes. Nous n'avons pas ou n'avons que très peu de malades affectés de *delirium tremens*. Nous ne constatons que peu de causes occasionnelles aussi graves que celles qui se montrent dans les villes. En revanche ces

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, — séance du 14 décembre 1889, t. XX p. 114. — [2] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 117.

paysans calmes et terre à terre peuvent être influencés plus vivement par des incidents de moindre importance.

M. Richter. — L'hérédité indirecte n'a absolument rien à voir avec l'hérédité réelle, car une grande famille peut devoir à une coïncidence l'explosion de plusieurs psychoses. Si l'on défalque de la statistique l'hérédité indirecte et les causes plus éloignées d'hérédité psychopathique, cette dernière naturellement participe d'un coefficient bien plus faible.

M. Roller. — J'accepte qu'il y a hérédité indirecte quand je constate, à propos de mes malades, qu'il y a eu aliénation mentale ou épilepsie chez leurs frères et sœurs, chez les frères et sœurs de leurs parents, chez les enfants de leurs oncles ou tantes, chez leurs grands parents, ou quand leurs parents ont été frappés soit d'apoplexie soit d'une autre affection cérébrale grave. Je crois qu'il y a lieu de songer à des causes éloignées quand les commémoratifs font mention d'une vésanie de la famille, ou chez les grand's tantes et grands oncles, ou encore chez les beaux-frères et belles-sœurs des parents, enfin lorsqu'on a noté soit des attaques d'apoplexie, soit des affections convulsives chez les grands parents et les frères et sœurs des malades considérés.

La nécessité de faire ressortir l'hérédité directe a été soutenue par Westphal dans son travail sur le *Tabes et la Démence paralytique* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. XXXI). La transmission héréditaire éclaire la pathogénie de l'aliénation mentale et en explique le mécanisme puisqu'elle en révèle les lois Par conséquent nous avons en elle la clef de la physiologie pathologique des psychoses Grâce à elle nous sortons du domaine de l'empirisme brut et de la spéculation pour introduire la méthode naturelle en psychiatrie suivant le mot de Samt.

On a parlé de la tuberculose dans la séance dernière[1], son processus univoque frappe beaucoup d'organes, tandis que la folie se localise sur un seul; les autres phénomènes sont sous la dépendance de celui qui est affecté. La variété de formes pourrait s'appeler variété essentielle. La tuberculose est contagieuse, elle émane d'un agent-contage. On n'hérite pas de la tuberculose, par conséquent on hérite simplement d'une prédisposition.

En tout cas, il est de première importance de recueillir des chiffres exacts relatifs à l'hérédité de la folie; la proportion oscille entre 4 et 90 p. 100. Il conviendrait de généraliser les recherches à cet égard et de bien poser les conditions de l'enquête

M. Richter. — La plupart des fiches de recensement ont eu trait à l'hérédité indirecte. Mais il ne me paraît pas heureux d'en appeler à la question de l'hérédité de la tuberculose. De nouvelles

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 117.

recherches relatives à la paralysie générale peuvent nous montrer des résultats qui justifient de sérieuses réflexions sur cette restriction.

M. Roller. — Evidemment l'héridité est moins active dans la démence paralytique. Il n'en est pas moins vrai que Mendel l'avait constatée dans 56,50 p. 100 des cas. Ce qui prouve qu'il faut bien préciser les unités sur lesquelles doit porter la statistique et ne pas s'en rapporter à un dénombrement général.

M. Guttstadt propose la motion suivante :

Plaise à la Société des médecins aliénistes allemands de faire examiner par une commission la valeur de la statistique usitée jusqu'alors à propos de l'hérédité et de préciser les termes des statistiques à venir qui devront être soumises aux fonctionnaires compétents. Adopté.

M. D. Munter (de Berlin). *Des psychoses consécutives à l'influenza.* Nous nous contenterons de consigner les indications bibliographiques de l'orateur qui résume les particularités des mémoires sur ce sujet : *Neurolog. Centralbl*, 9e année n° 4 (Pick): — *Münchener Med. Wochenschrift*, n° 8 (Specht et Bumm); — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1889, n° 11 (Krœpelin); — *Neurol. Centralbl.*, 9e année n° 6 (Bartels) (Becker).

M. Munter communique à la Société sept nouvelles observations prises à la clinique de Mendel ou empruntées à la clientèle de M. G. Rosenbaum. L'influenza a été suivie de délire hallucinatoire aigu (Obs. I); — de désordre aigu dans les idées (Obs. II); — de mélancolie hypochondriaque (Obs. III); — d'hypocondrie aiguë (Obs. IV et V); — de dépression mélancolique (Obs. VI); — de délire maniaque aigu (Obs. VII). — Il y a eu complète guérison dans l'observation II, amélioration dans les observations III à VI; seule la malade de l'observation I n'a pas encore présenté de modification dans son état. Les psychoses qui succèdent à l'influenza n'ont jusqu'à présent révélé aucune particularité qui soit propre à cette maladie.

Discussion. M. Sander. On a publié les cas d'aliénation mentale consécutive à l'influenza plus vite que cela n'avait eu lieu à la suite d'autres épidémies. Cela vient de ce que ces faits se sont produits en ville ou ont été soumis à l'observation des médecins consultants (policlinique). Nous n'en avons pas vu venir à Dalldorf. L'épidémie a sévi dans l'établissement mais, tant à l'égard de son intensité que de sa propagation, elle s'est montrée plus bénigne chez les aliénés que chez les individus sains d'esprit (infirmiers et fonctionnaires). Elle n'a guère modifié les psychoses préexistantes.

M. Lehmann décrit trois cas de psychopathies consécutives à l'influenza observées à l'asile de Sonnenstein. La modalité mentale rappelait les psychoses par épuisement (démence aiguë — délire asthénique); les trois individus atteints présentaient une tare

d'hérédité directe. Dans un des faits, l'influenza avait débuté cinq semaines après la délivrance, les suites de couches s'étant d'ailleurs montrées normales. Dans les deux autres, l'aliénation mentale succéda immédiatement à la grippe.

M. Richter. Vingt six idiots de Dalldorf furent atteints par l'influenza; l'état mental ne fut aucunement modifié[1].

M. Mendel. Sans doute les psychoses consécutives à l'influenza ne se distinguent en rien de celles qui suivent les maladies infectieuses aiguës. Il semble cependant que l'influenza, plus que toute autre maladie infectieuse, agisse sur le système nerveux. Ainsi, dans les cas légers, la fièvre est modérée et de courte durée; elle n'exige qu'un alitement de un jour ou deux, et cependant, pendant des semaines, le système nerveux demeure prostré; le malade est déprimé, hypochondriaque, il a une peur horrible de mourir, la fréquence et l'intensité de ce syndrôme surpasse celle des accidents neuropsychiques qui succèdent aux autres maladies infectieuses. Il est en outre très fréquent de voir l'influenza suivie de névralgies, convulsions et crampes musculaires, ou autres troubles du système nerveux périphérique des plus pénibles. Quand ces phénomènes s'installent au cours même de l'influenza, ils lui survivent.

M. Roller a vu chez un délirant systématique malade depuis dix-huit mois (délire des persécutions avec hallucinations et paroxysmes d'agitation) l'influenza déterminer la guérison.

M. Oppenheim. Les névroses, notamment l'hystérie et la neurasthénie hypochondriaque, sont aggravées considérablement par l'influenza. Mais il ne faut pas toujours croire que l'influenza les a déterminées de toutes pièces; elle en a réveillé le germe. Chez deux paralytiques généraux, l'affection mentale paraissait avoir été produite par l'influenza; il s'agissait cependant d'une taboparalysie à laquelle l'influenza avait imprimé un mouvement de progression des plus rapides. En revanche, l'influenza a guéri une jeune fille de coxalgie hystérique.

M. Leppmann. Il en est de l'influenza au point de vue psychopathogénétique comme des autres maladies infectieuses aiguës à période fébrile égale. Les condamnés qu'il a l'habitude d'observer (établissement de Moabit) ont un fond de prédisposition psychopathique très sensible. Et cependant il n'a vu qu'une fois l'influenza provoquer l'aliénation mentale chez eux, et encore s'agissait-il d'une mélancolie légère chez un jeune débile qui venait d'être condamné.

[1] Dans notre service de Bicêtre, nous avons eu une trentaine d'enfants idiots ou épileptiques atteints d'influenza. Cette maladie ne nous a point paru avoir d'action sur l'état mental ou sur les accès (B.).

M. MENDEL. M. Leppmann n'a pas assez de malades pour qu'il soit autorisé à formuler une conclusion générale.

M. JASTROWITZ. A la maison de santé j'ai vu l'influenza peu sévir chez les aliénés, mais j'ai suivi un cas mortel. Il s'agissait d'une vieille dame démente; elle succomba à une pneumonie lobulaire du lobe supérieur gauche; lésions atélectasiques avec bronchite purulente. Une infirmière, à la suite de l'influenza, fut atteinte d'une pneumonie de tout le lobe gauche avec péricardite, et guérit. Une jeune personne fut dans les mêmes conditions affectée de désordre généralisé dans les idées avec hallucinations sensorielles; une folie systématique chronique est imminente.

M. SCHUCHARDT a observé à peu près 190 cas d'influenza à l'asile; le personnel fut bien plus atteint que les aliénés. L'influenza n'exerça sur les psychoses préexistantes aucune influence; elle n'en provoqua pas non plus, si ce n'est en agissant comme cause indirecte. Ainsi une jeune fille redoutait à ce point l'influenza et le choléra qu'elle fut prise d'angoisse avec hallucinations et désordre dans les idées. Deux morts eurent lieu par pneumonie.

M. MUELLER. Nous aussi nous avons eu une petite épidémie d'influenza. Celle-ci transforma une folie circulaire légère en mélancolie grave. Elle agit favorablement chez un neurasthénique qui avait présenté une forte fièvre avec sueurs profuses consécutives. L'influenza est d'ailleurs chez les gens sains d'esprit accompagnée ou suivie d'une sorte de mélancolie hypochondriaque évidemment due à l'intoxication.

M. ULRICH. Sur un chiffre de population de 1000 individus, il y a eu 80 à 90 cas d'influenza, dont 60 cas chez les aliénés; parmi ceux-ci, les hommes furent plus atteints que les femmes, ceux surtout qui travaillaient en plein air. L'influenza n'agit pas sur l'évolution de l'aliénation mentale; elle ne provoqua non plus de psychoses.

M. LŒHR aîné rappellé la communication de M. HOFFMANN (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. XVI, p. 70).

M. A CRAMER (d'Eberswalde) a retrouvé dans le *bulbe* le *faisceau anormal* décrit par A. PICK. Il présente des *pièces* à l'appui. Ce faisceau commence à l'extrémité supérieure de l'entrecroisement des pyramides, il semble continuer les derniers éléments du cordon latéral; on le suit dans la région de l'entrecroisement sensitif en avant et en dedans de la substance gélatineuse de la corne postérieure. Il forme en cet endroit un trousseau distinct et dense pour se diviser un peu au-dessus en deux cordons accolés; puis, à mi-hauteur du bulbe il se perd dans le corps restiforme. Il ne contracte dans tout son parcours aucun rapport de contact avec aucun noyau nerveux, avec aucune racine, il se distingue nettement du faisceau solitaire lui-même très apparent. Il représente

un trait d'union anormal entre le cervelet, le corps restiforme, le cordon latéral.

M. Edel (de Charlottembourg). *De la thérapeutique locale dans ses rapports avec la folie.* Observation d'un malade ayant été énergiquement traité pendant des années par des rhinologistes et des laryngologistes; finalement, on s'aperçut qu'il était atteint de folie systématique avec prédominance d'hallucinations de l'odorat. Il était évidemment atteint d'une affection catarrhale de l'espace nasopharyngien, mais il avait aussi des hallucinations olfactives, hallucinations peut-être provoquées par la lésion organique mais qui sûrement ont passé inaperçues pendant bien longtemps. Le traitement spécial l'a guéri de sa lésion locale, mais elle paraît avoir augmenté les troubles nerveux et psychiques. On le guérit à l'asile en quelques semaines en cessant le traitement nasopharyngien, en l'isolant, en le soumettant à des pratiques hydrothérapiques et en lui administrant de l'opium. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* XLVII.) P. Keraval.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 28 *avril* 1890 [1]. Présidence de M. Ball.

Prix Moreau (de Tours). — D'après les conclusions du rapport de M. Dupain le prix Moreau (de Tours) est décerné à M. Blocq et une mention très honorable est accordée à MM. Huet et Journiac.

Prix Esquirol. — M. Séglas propose au nom de la commission dont il est le rapporteur de décerner le prix Esquirol à M. Marie, interne à l'asile de Villejuif, et une mention honorable à M. Blin, interne du même asile. Les conclusions de M. Séglas sont adoptées.

Prix Belhomme. — M. Legrain, rapporteur, demande qu'une récompense de 600 francs soit accordée à M. Sérieux, médecin de Vaucluse pour son mémoire intitulé : De l'état mental et du délire chez les idiots et les imbéciles. La récompense est décernée.

Prix Aubanel. — Suivant les conclusions de M. Christian, la société décerne une récompense de 600 francs. Elle est accordée à MM. Taty et Relous, co-auteurs d'un mémoire sur les difficultés que présente le diagnostic différentiel de la paralysie générale dans les différentes formes de la folie.

Le banquet annuel n'a pas eu lieu.

[1] *Erratum.* — La séance parue dans le n° 58, p. 111, avec la date du 28 avril, a eu lieu en mai.

Séance du 30 *juin* 1890. — PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Les intoxications et la paralysie générale. — M. CHARPENTIER examine : 1° les états pathologiques qu'il il est fréquent de rencontrer dans la paralysie générale; 2° la pathogénie de la paralysie générale par intoxication ; 3° les états physiologiques pendant lesquels elle est vue.

Ses conclusions sont les suivantes : 1° à côté de la paralysie générale par congestion propre des folies congestives se terminant par paralysie générale, il y a lieu de grouper sous le nom de paralysie générale par intoxication, les pseudo-paralysies générales déjà admises et d'y joindre les paralysies générales dues à la goutte, au diabète, à l'arthritisme, au surmenage intellectuel, au traumatisme, au tabagisme et à la suralimentation ; — 2° dans la théorie de la paralysie générale par intoxication, l'ordre de succession des lésions est renversé : nous subordonnons la congestion à la prolifération interstitielle et celle-ci à l'intoxication primordiale de la cellule cérébrale ; cette prolifération serait d'abord un adjuvant utile pour désintoxiquer la cellule noble, et plus tard nuisible par excès de développement ; — 3° notre théorie explique le mécanisme de la curabilité et de la mort dans les folies toxiques; de l'incurabilité et des cas curables dans la paralysie générale et les démences toxiques sans production de paralysie générale ; — 4° la paralysie générale par intoxication ne se produit pas, ou rarement, lorsque le sujet présente un état anémique du sang, un arrêt de développement du cerveau, des névroses convulsives ou des insomnies chroniques ; — 5° l'absence de la paralysie générale dans ces conditions serait due à une modification de texture du tissu interstitiel, acquise dans les états anémiques, congénitale dans les autres groupes de maladies), d'où il résulterait l'inaptitude de ce tissu à proliférer suffisamment pour produire les lésions de la paralysie générale.

Une révolte à Ville-Evrard. — M. MARANDON DE MONTYEL raconte d'une façon très humoristique la révolte dont l'asile de Ville-Evrard a été le théâtre. Le 13 mai, six aliénés de la section des agités de Ville-Evrard, après s'être entendus entre eux sont tombés sur les gardiens et les ont mis dans l'impossibilité de conduire l'un d'entre eux à un bain prescrit à la visite du matin par le médecin. Sept gardiens accourus au secours furent reçus à coups de poings et à coups de pieds et ne parvinrent pas à se rendre maîtres des révoltés. Toutefois, comme c'était l'heure du déjeuner, ceux-ci se rendirent au réfectoire.

Prévenus, le directeur, le médecin en chef et le médecin-adjoint allèrent dans le quartier. Les six rebelles leur jetèrent à la tête

toute la vaisselle puis s'élancèrent sur eux, les poings levés. On put toutefois s'emparer de deux d'entre eux et les transporter dans une autre section. Les quatre autres restèrent alors tranquilles jusqu'au soir où on s'empara d'eux après le coucher. Le but de la révolte était, tout à la fois, d'occasionner un scandale qui attirât sur eux l'attention de la justice et leur permît de faire valoir leurs droits ou de s'enfuir après s'être emparés des clefs des gardiens.

Jusqu'à présent, les révoltes d'aliénés étaient rares. On n'en trouve relatée qu'une seule à l'asile Saint-André de Saint-Pétersbourg. Or, en voici trois qui s'éclatent à peu de temps d'intervalle, une à Chicago, une à Ville-Evrard, et une autre à Bicêtre. Serait-on plus exposé que par le passé à ces accidents? — Oui, car les asiles qui jadis ne recevaient que des aliénés proprement dits hospitalisent, maintenant, outre les épileptiques, un grand nombre d'ivrognes et de dégénérés moraux qui sont des êtres astucieux et méchants. Il devient donc indispensable de construire pour ces catégories de malades soit des asiles spéciaux soit des annexes spéciaux à nos asiles actuels.

M. Garnier : M. Marandon de Montyel estime que les malades entrent plus facilement aujourd'hui qu'autrefois dans les asiles. Je suis d'un avis tout opposé, car jamais le nombre des aliénés sortis du Dépôt, sans passer par l'asile, n'a été aussi grand qu'en ces temps derniers. Peut-être M. Marandon considère-t-il comme de simples ivrognes des individus, des dégénérés ayant fait quelques excès de boisson? Alors, je suis de son avis et je trouve comme lui que ces gens-là devraient être dans un asile spécial de sûreté.

M. Rouillard partage l'opinion de M. Marandon de Montyel : on abuse des asiles pour y enfermer une foule d'êtres malfaisants qui ne devraient pas y entrer. Le mal ne serait pas grand si l'on donnait au médecin des agents suffisants pour les surveiller, et si la pénurie d'infirmiers n'obligeait pas les directeurs à faire copier par des malades les certificats médicaux qui passent ainsi, de main en main, jusque chez le marchand de vins du coin.

M. Vallon se plaint aussi du trop grand nombre d'ivrognes qui entrent dans les services d'hommes. S'il en sort plus qu'autrefois du Dépôt c'est que le chiffre des arrestations augmente mais non parce que les envois à l'asile diminuent.

M. Legrain indique que dans les services d'enfants les révoltes ne sont pas aussi rares que chez les adultes.

M. Briand ne comprend pas qu'un médecin chargé d'un service public récrimine contre des admissions lui paraissant trop faciles ou même non motivées quand, par un simple certificat de sortie, il

a entre les mains le moyen si efficace de refuser les gens suspects qu'on lui envoie.

M. ROUILLARD. — Mais les malades nous reviennent huit jours après.

M. BRIAND. — C'est qu'alors ils n'étaient pas déplacés à l'asile.

M. GARNIER insiste pour indiquer que l'infirmerie du Dépôt ne fait séquestrer que des alcooliques à l'exclusion des ivrognes ordinaires.

M. MARANDON DE MONTYEL veut surtout blâmer la disposition des asiles, laquelle ne permet pas de conserver des alcooliques qui trouvent moyen d'y continuer leurs excès et de prendre, matin et soir, leur absinthe sans compter le reste.

M. FALRET. — Indépendamment de la faculté que les aliénés ont de boire dans quelques services, il ne faut pas oublier les excitations du dehors qui leur arrivent par les journaux et les visites de soi-disant protecteurs. Le médecin devrait être le maître absolu de la correspondance et des visites et je profite de la communication de M. Marandon pour demander à la Société d'affirmer la solidarité médicale en réponse aux iniques injures dont nous sommes l'objet dans une certaine presse.

Le vœu de M. Falret sera discuté à la prochaine séance.

Séance du 28 *juillet* 1890. — PRÉSIDENCE DE MM. BALL et BOUCHEREAU.

Présentation de pièces microscopiques. — M. KERAVAL lit un travail commencé il y a quelques années à Vaucluse et terminé à Ville-Evrard, avec la collaboration de M. Targowla, sur l'histoire anatomique et pathologique des *fibres nerveuses à myéline intra-corticales du cerveau.*

Il existe dans le cerveau de l'homme, sur toute la hauteur de l'écorce, des fibres myéliniques indépendantes des faisceaux ascendants de la substance blanche dans les couches interne et moyenne; on en trouve également une grande abondance dans la couche externe. Tangentielles et transversales à la direction du revêtement gris, elles disparaissent, non pas seulement dans la paralysie générale, mais aussi dans la démence de quelque nature qu'elle soit. Les auteurs ont contrôlé les procédés et les assertions émises jusqu'ici. Les huit cents coupes qu'ils ont exécutées au minimum sur les cerveaux dont ils ont pu disposer, leur ont permis d'asseoir la formule de cette première affirmation. Le lobe frontal est, dans l'espèce, le plus affecté ; la lésion n'y manque jamais, surtout dans le gyrus rectus. Enfin les faisceaux ascendants sont, quand l'altération en question est avancée, réduits de volume et de quantité.

MM. Kéraval et Targowla montrent à la société des dessins et

des pièces microscopiques à l'appui de leur travail. Les lésions microscopiques sont indépendantes de la méningite chronique et des adhérences; le lobule paracentral reste indemne dans la majorité des cas.

M. Charpentier regrette que MM. Keraval et Targowla se soient bornés à l'examen des fibres sans constater l'état des vaisseaux.

M. Keraval n'a pu faire cet examen qui devient difficile dans une même préparation, à cause des modes différents de coloration auxquels on doit recourir selon qu'il s'agit d'examiner des fibres ou des vaisseaux.

M. Charpentier maintient que si l'on n'a pas d'indication sur l'état des vaisseaux, on ne peut tirer de conclusions.

M. Keraval se réserve de faire ultérieurement des recherches dans le sens indiqué par M. Charpentier.

De la Mélancolie. (Suite de la discussion). — M. Saury, reprenant la discussion engagée précédemment par MM. Falret et Marandon de Montyel, sur la mélancolie et ses variétés, soutient que la mélancolie manque des attributs constitutifs de l'espèce nosologique, de la véritable entité morbide. Ce n'est, dit-il, qu'un syndrome, susceptible de se rencontrer dans les multiples expressions de la folie, capable de se restreindre ou de s'étendre, par conséquent de se modifier, suivant ses causes et son terrain d'évolution. Au total, dénomination vague et qui, employée seule, demeurerait insuffisante pour nous renseigner exactement sur la nature et la marche du phénomène maladif. Il n'y aurait donc pas une mélancolie essentielle, mais des mélancolies symptomatiques.

Après avoir affirmé ce point de doctrine, M. Saury passe en revue les diverses variétés mélancoliques : vésaniques pures (simples dégénératives), alcooliques et toxiques, convulsives, congestives, mais en insistant plus particulièrement sur les premières, qu'il n'envisage d'ailleurs que dans leurs rapports avec les troubles sensoriels. Il montre que dans certains cas de mélancolie) ceux notamment qui s'accompagnent de stupeur), l'élément hallucinatoirefait, presque à lui seul, tous les frais du délire, et il résume, à titre d'exemples, plusieurs observations caractéristiques. D'autres formes, au contraire, se font remarquer par l'absence totale d'hallucinations proprement dites : il en est ainsi pour les hypochondriaques, les anxieux, les syndromiques (obsédés, impulsifs), toute la série en un mot des mélancoliques avec conscience. M. Saury rappelle enfin que chez les mélancoliques ordinaires, les hallucinations atteignent tous les sens indifféremment, tandis que chez les vrais persécutés, il y a prédominance notable des hallucinations auditives : ces dernières jouent, en effet, un rôle que l'on peut qualifier de patognomonique dans le délire essentiel des persécutions.

De la résistance électrique de la mélancolie : Un cas de maladie de Basedow et de mélancolie délirante. — M. SÉGLAS rapporte l'observation d'une malade atteinte à la fois de mélancolie délirante et de maladie de Basedow. Chez elle, les troubles mentaux étaient des plus caractéristiques. Antécédents héréditaires chargés, une attaque de nerfs antérieurs : début de la maladie pendant un allaitement à l'occasion de terreurs violentes provoquées par un accident de voiture : deux tentatives de suicide antérieures.

A l'entrée : immobilité, attitude craintive, raideur quand on l'approche, mutisme, refus d'aliments, gâtisme. Quelques paroles qu'elle prononce d'elle-même dénotent la crainte de supplices imaginaires. Au bout d'un mois environ, période d'accalmie, la malade raconte que les semaines précédentes elle était toujours dominée par l'idée de ses enfants, ce qu'ils devenaient, s'ils étaient heureux : tout lui semblait changé. N'avoue aucune hallucination sensorielle : dit qu'elle se sentait si anéantie qu'elle ne pouvait ni manger ni parler. — Une dizaine de jours après, crise d'apparence épileptiforme ; puis à la suite, nouvelle exacerbation des troubles délirants ; elle ne sait ce qu'on lui veut, ne comprend rien à tout ce qui se passe, trouve que cela dure trop et demande qu'on la tue. — Sortie à ce moment, reprise par sa famille.

Du côté physique, deux symptômes dès l'entrée avaient attiré l'attention, une saillie apparente quoique peu intense des globes oculaires donnant à la figure un aspect terrifié, et la fréquence du pouls qui battait 152... Les symptômes s'étaient très amendés par la courte rémission du délire, le pouls était tombé à 88 ; puis de nouveau l'exophtalmie, la tachycardie avaient réapparu avec l'exacerbation du délire. Ce parallélisme avec les troubles délirants et le peu d'intensité des symptômes physiques pouvaient les faire mettre sur le compte de la vésanie et faire hésiter dans la constatation de la maladie de Basedow. Sous l'influence de leurs craintes imaginaires, et dans les paroxysmes d'angoisse, les mélancoliques ont souvent en effet de l'accélération du pouls et les yeux fixes et saillants. Les renseignements pris auprès de la famille ont cependant appris que les yeux étaient devenus saillants un peu avant la maladie et que, à cette époque, la malade déjà se plaignait de palpitations.

La maladie de Basedow semblait donc très probable : mais dans les cas frustes, il faut trouver le plus de symptômes possible. Il n'y avait pas de goître, le tremblement n'était pas constatable à cause de l'état mental du sujet, elle ne se plaignait pas de la chaleur et restait couverte, etc... Seul, l'examen électrique a donné un symptôme à l'appui des deux premiers, la diminution de la résistance électrique dont l'importance dans la maladie de Basedow a été mise en lumière par M. Vigouroux. La malade avait une résistance électrique diminuée des trois quarts environ,

et atteignant 900 ohms, dès lors le goître exophthalmique était certain chez elle.

Cet examen électrique a d'autant plus de valeur, que la résistance électrique semble au contraire très augmentée dans la mélancolie. M. Séglas rapporte les faits de six mélancoliques qu'il a observés (quatre à forme dépressive, deux à forme anxieuse) et six fois, c'est-à-dire dans tous les cas, les seuls que l'auteur ait eus à sa disposition, la résistance électrique était très augmentée, atteignant les chiffres de 70,000 ohms, 50,000, 23,333, 7,666, 7,187 9,500. — Chez cette dernière malade, ce chiffre est tombé à 5,000 au moment de la sortie, la malade étant presque guérie. Ces observations viennent à l'appui des expériences de M. Féré, dénotant une augmentation de la résistance électrique, en l'absence d'excitations sensorielles ou sous l'influence d'émotions asthéniques.

M. Séglas conclut en résumé que la résistance électrique, d'après ce qu'il a pu observer, est très augmentée chez les mélancoliques. — Cette constatation peut, dans certains cas, comme le précédent, servir au diagnostic d'une affection coexistante, telle que les formes frustes de la maladie de Basedow.

M. Charpentier ne s'explique pas l'augmentation de la résistance électrique chez les mélancoliques ayant de la raideur musculaire.

M. Séglas répond qu'il n'a fait que constater des faits sans donner de théorie : — Un des malades observés, ayant une résistance électrique de 7,187 ohms, était dans un état de raideur et de spasmes musculaires. . Marcel Briand.

BIBLIOGRAPHIE.

XV. *Leçons du mardi à la Salpêtrière*; par M. Charcot. Policlinique, 1887-1888 et 1888-1889. Deux volumes petit in-4°, illustrés de nombreuses figures. Aux bureaux du *Progrès médical* et E. Lecrosnier et Babé, éditeurs.

Ces deux volumes ont une saveur particulière. Ils ne ressemblent en rien aux leçons magistrales de M. Charcot sur les maladies du système nerveux. Mais aussi ils comblent une lacune. Nous serions volontiers tenté de les intituler: Introduction à l'étude clinique de la neuropathologie. Et encore conviendrait-il d'ajouter qu'il s'agit d'une introduction pratique.

En effet, ils sont en quelque sorte la photographie, ou plutôt le sténogramme de l'interrogation des malades, de l'analyse du symptôme, du groupement par le professeur des éléments mor-

bides en syndrômes qui lui permettent d'établir le diagnostic et le pronostic. On assiste à la fois à l'étude objective, à l'évolution des réflexions du maître, à la genèse d'indications thérapeutiques. C'est la dissection méthodique du substratum clinique. Puis, l'expérience encyclopédique de M. Charcot sait faire jaillir des idées générales éminemment profitables à l'instruction du lecteur.

Un grand nombre de figures éclairent encore davantage les points mis en lumière et donnent une précision à nulle autre pareille à des assertions qui, quelle que fût la netteté du style et de la description, gagnent à être idéographiées.

Nous ne connaissons pas de publication aussi frappante. Il y a peu de régions du système nerveux qui ne soient explorées, fouillées, et cette investigation grave dans l'esprit de l'étudiant ou du médecin les moindres territoires, les linéaments et les accidents de terrain de ce domaine fussent-ils ardus et embrouillés dans leur contexture. Cette réflexion s'applique surtout à la physiologie normale et pathologique.

Un tel ouvrage ne s'analyse pas. Il se lit ; quand on a commencé à en lire les premières pages, on le dévore jusqu'au bout, précisément à cause de la forme du dialogue, des parenthèses du clinicien, des répétitions inhérentes aux sujets traités par le professeur. Et quand on l'a lu, on y pense sans cesse, on le médite silencieusement, malgré soi. P. KERAVAL.

XVI. *Un nouvel appareil de projection et de coordonnées propre à déterminer la forme géométrique et l'association mathématique des divers éléments graphiques de crânes, cerveaux et autres objets dont on veut prendre le tracé*; par K. RIÈGER. (*Centr. f. Nerv.*, 1886)

L'auteur a inventé un *fixateur* à l'aide duquel on trace sur le crâne, mis en des positions géométriquement déterminées, des courbes orientées mathématiquement et par rapport au plan sous-jacent et par rapport à la boîte osseuse (points de repère anatomiques d'ordre anthropologique).

On établit ainsi la situation de chacun des points du crâne, comme on établit à l'aide du niveau et des théorèmes trigonométriques la situation de chacun des points du globe terrestre; on en fixe la norme ou les anomalies et, par conséquent, il devient aisé d'en produire le tracé à une échelle donnée. Il est impossible de faire comprendre en détail ce mémoire sans le traduire *in extenso* en en reproduisant les figures. P. KERAVAL.

XVII. *Vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux*; par le professeur GRASSET; leçons recueillies par G. RANZIER. Montpellier, C. Coulet. — Paris, Masson, éditeurs.

M. le professeur Grasset réunit sous ce même titre de vertige

cardio-vasculaire, le vertige simple, le vertige avec crises épileptiformes et le vertige avec pouls lent permanent et crises syncopales ou épileptiformes. Le vertige consiste, dit M. Grasset, dans une sensation de perte d'équilibre, accompagnée d'un certain degré d'angoisse, et pouvant aller jusqu'à la chute. En général, il ne s'accompagne pas de perte de connaissance, sauf dans les cas graves ; il peut coexister des troubles sensoriels divers et des troubles gastriques. Les vertiges se modifient suivant l'ouverture ou l'occlusion des yeux.

Passant à la division des vertiges, M. Grasset en fait deux grandes classes : vertige aigu, vertige chronique, cette dernière subdivisée elle-même en vertige épileptique, sensoriel (oculaire, auriculaire, stomacal), puis il retrace à grands traits l'histoire et les différentes phases de l'artério-sclérose : claudication intermittente du cœur et du rein pendant la première période ; troubles viscéraux, urémie, troubles nerveux de la deuxième phase de la maladie. Ces troubles nerveux peuvent porter sur la moelle (paraplégies passagères, contractures fugaces, douleurs localisées, anesthésies), ou sur le cerveau (hémiparésie, amnésie, fatigue intellectuelle, aphasie passagère), le bulbe (respiration de Cheyne-Stokes). Le vertige appartient à une période antérieure à ces derniers troubles ; on le rencontre chez beaucoup d'artério-scléreux, même sans lésions valvulaires de l'aorte. M. Grasset fait rentrer dans ce vertige des artério-scléreux, les vertiges signalés chez les goutteux, les arthritiques, les tabagiques, les alcooliques. Le vertige simple ainsi que celui combiné aux crises épileptiformes et au ralentissement du pouls avec attaques syncopales ou épileptiformes sont rangés par M. Grasset, comme l'a fait M. Huchard, parmi les troubles de l'artério-sclérose à localisation sur le système nerveux. A ce propos, en faisant l'historique du pouls lent permanent, il n'admet pas comme cause de ce dernier les lésions du cœur seulement, ou la compression du bulbe, à laquelle M. le professeur Charcot l'attribue [1]. A. RAOULT.

XVIII. *Appendice di semeiotica delle malattie del sistema nervoso;* par le Dr Léonardo BIANCHI. 1 vol. in-8°. Palerme, chez Fr. Vallardi.

Ce traité a été ajouté par le Dr Bianchi à la traduction de l'ouvrage d'Eichhorst : *Manuel des méthodes d'examen physique des maladies internes*. Il est bien plus conforme en effet à ce titre qu'à celui de *Traité de Séméiologie* que lui a donné son auteur. Les mé-

[1] Voir aussi sur ce sujet la thèse de A. Blondeau, faite avec les observations communiquées par M. Charcot et par nous, ainsi qu'avec les notes que nous avions recueillies pour un mémoire spécial. (B.)

thodes pour étudier les différents troubles de la marche, de la sensibilité, du mouvement, des réflexes, du langage, les troubles trophiques, etc., sont décrites avec grand soin en s'appuyant sur les données physiologiques connues.—Sous ce rapport c'est un ouvrage très consciencieux et très intéressant. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas joint des figures pour aider à la compréhension plus nette des différents procédés employés. —L'ordre adopté ne paraît pas toujours très logique. — Pourquoi décrire d'abord et d'une façon séparée les troubles de la marche, et passer ensuite à ceux de la sensibilité, pour revenir après à ceux du mouvement? Si, tel qu'il est, cet ouvrage ne peut être considéré comme un traité de séméiologie nerveuse, il pourra en tous cas, grâce aux documents qui y sont rassemblés, servir de guide pour l'étude de la physiologie pathologique des différents troubles nerveux, et surtout pour les procédés à employer dans leur recherche. P. S.

VARIA

ASSISTANCE DES ENFANTS IDIOTS ET CRÉTINS.

Depuis nombre d'années, nous n'avons cessé d'appeler l'attention des médecins et des administrateurs sur la *nécessité*, à tous les points de vue : social, financier, etc., d'assister les enfants idiots, imbéciles, épileptiques, crétins, paralytiques, etc. Le jour où l'on appliquera *sérieusement*, comme on devrait le faire, la loi sur l'obligation de l'instruction primaire, où se rendra un compte exact du nombre considérable de ces *enfants anormaux*, aujourd'hui à peu près complètement abandonnés et transformés en *non-valeurs absolues*, alors qu'ils pourraient, en grande majorité, être notablement améliorés. Notre campagne n'a pas été improductive : l'achèvement de la construction de la section de Bicêtre, le projet d'agrandissement de la Fondation Vallée située également dans la commune de Gentilly, sont là pour témoigner de la sollicitude constante du Conseil général républicain de la Seine. D'autres départements se préoccupent aussi de cette réforme, par exemple, la Seine-Inférieure, la Dordogne, la Loire-Inférieure, etc. Le fait suivant, emprunté au *Petit Parisien* du 23 août, vient à l'appui de tout ce que nous avons dit :

« On vient de découvrir à Aboen, canton de Saint-Bonnet-le-Château, un cas horrible de séquestration. Il s'agit d'une fille âgée de trente ans et atteinte de *crétinisme*, Marie Faure, qui avait été enfermée par son père

et son frère dans un réduit infect où elle couchait sur la paille, n'ayant pour toute nourriture que les restes de la table. Le père et le fils Faure ont été mis en état d'arrestation; quant à leur victime, on l'a conduite à l'hôpital. »

Que l'on fasse une enquête exacte sur tous les faits de séquestration rapportés chaque semaine par les journaux, et on verra que les 4/5 concernent des aliénés et des épileptiques adultes ou des enfants idiots, aliénés, des « crétins ». B.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints.* — Par application de la disposition de l'article 4 § 2 de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Paris, à Lille, à Nancy, à Bordeaux et à Montpellier, dans les derniers jours du mois d'octobre ou dans le courant du mois de novembre prochain.

Un concours sera organisé également à Lyon, si avant cette époque, il s'est produit dans l'un des asiles publics d'aliénés de la région une vacance qui permette de pourvoir un des deux candidats déclarés admissibles à la suite du concours du mois de décembre 1888.

Un avis ultérieur publié au *Journal Officiel* et dans le *Recueil des actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région fera connaître la date exacte d'ouverture de chacun des concours ainsi que celle à laquelle devront être parvenues au ministère de l'intérieur les demandes des candidats qui solliciteront l'autorisation de concourir.

Conditions du concours. — Le concours est régional; il y a autant de régions que de facultés de médecine de l'Etat. La circonscription de chaque région est composée comme il est indiqué dans le tableau ci-après. Les candidats doivent être Français et docteurs d'une des facultés de médecine de l'Etat.

Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Ils ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes soit dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit dans un hôpital où ils auraient été appelés à ces fonc-

tions par la voie du concours. A l'égard des anciens internes des hôpitaux, la limite d'âge maxima peut être, sur demandes et par décisions individuelles, reculée jusqu'à trente cinq ans en faveur de ceux qui auraient plus de trente-deux ans à la date du concours. Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que ses diplômes et états de services quelconques. Les candidats sont libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions.

Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets suivant l'ordre de classement établi par le jury d'après le mérite des examens.

A titre exceptionnel et s'il y avait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure se réserve la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région, à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également, et lorsqu'une nécessité d'ordre supérieur le commanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru pourra être ensuite envoyé avec ses mêmes fonctions dans un asile situé hors de cette région.

Les médecins adjoints peuvent être nommés médecins en chef ou directeurs médecins dans toute la France.

Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé dans chaque région : 1° De trois directeurs médecins ou médecin s en chef de la région. — 2° D'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, docteur en médecine. — 3° D'un professeur désigné par la faculté de médecine de la région.

Les directeurs médecins et les médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région.

Les médecins de la Maison nationale de Charenton, les médecins en chef des quartiers d'aliénés des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière peuvent, pour la région de Paris, être également appelés par la voie du sort à la voie du jury, concurremment avec les directeurs médecins et les médecins en chef des asiles publics de cette région.

Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs médecins et médecins en chef ci-dessus désignés.

Les épreuves sont au nombre de quatre: 1° Une question écrite portant sur l'anatomie et sur la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30. — 2° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20. — 3° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30. — 4° Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra êrte communiqné aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites[1].

Concours pour la bourse de voyage des Asiles d'aliénés de la Seine. — Le Jury est ainsi composé : MM. Magnan, Dubuisson, Deny, Briand, Febvré, Gilbert, Walther.

Asiles d'aliénés. — *Promotions et nominations.* — Par arrêté en date du 1er août 1890, sont promus à la classe exceptionnelle à partir du 14 juillet 1890, MM. Giraud, directeur médecin de l'Asile public de Saint-Yon ; Fabre, directeur-médecinde l'Asile public de Saint-Dizier; à la première classe, M. Lallemant, médecin-adjoint de l'Asile public de Lafond.

— M. Tondu, ancien député, est nommé directeur de l'Asile public d'aliénés de Bron (Rhône), en remplacement de M. Le Bègue, admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite et nommé directeur honoraire. M. Tondu est compris dans la classe exceptionnelle du cadre (arrêté du 2 août).

Asile d'aliénés de Pierrefeu. — Dans sa séance du 22 août le Conseil général du Var a décidé la réunion des fonctions de Directeur et de Médecin en chef de cet asile. On sait que à peu près dans tous les pays la direction des asiles est confiée à un médecin.

Université de Berlin. — Le professeur Jolly (de Strasbourg) est nommé à la chaire des maladies mentales et nerveuses de l'Université de Berlin, vacante depuis la mort du professeur Westphal.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le Dr S. Tonnini est nommé privat-docent de psychiatrie.

[1] Voir pour plus amples détails sur ce concours les *Archives de Neurologie* de 1888, t. XVI; 1889, t. XVII et XVIII, et le dernier numéro, p. 130.

ACADÉMIE DE MÉDECINE MILITAIRE DE SAINT-PÉTERSBOURG. — M. le Dr ANFIMOFF est nommé privat-docent des maladies mentales et nerveuses.

ENFANTS HOMICIDES. — Une dépêche de Saint-Pétersbourg, en date du 20 août, reproduite par le *Petit Parisien* du 23, raconte qu' « un enfant de quatre ans, fils de M. Kasetzki, propriétaire d'une maison rue Alexandrovski, s'étant querellé avec une petite fille de six ans, enfant d'un locataire de l'immeuble de son père, entra dans une telle colère qu'il prit une hache et tua net la petite fille d'un coup sur la tête. Cet assassin de quatre ans sera, d'après les lois russes, enfermé dans une Maison de correction jusqu'à sa majorité ».

LES FUMEURS D'OPIUM EN OCÉANIE. — Depuis plusieurs années la vente de l'opium a pris a Tahiti et dans tout l'archipel des proportions inquiétantes. par suite de l'augmentation toujours croissante des fumeurs d'opium. Les résultats se font déjà sentir parmi certaines populations indigènes. Ainsi en 1888, aux îles Marquises, le chiffre des naissances n'a été que de 87 contre 188 décès. On dit que la statistique officielle pour 1889 donnera des chiffres encore plus déplorables.

MESURES RESTRICTIVES DU TRAFIC DES SPIRITUEUX DANS L'INTÉRIEUR DE L'AFRIQUE. — La conférence anti-esclavagiste a adopté une série de mesures tendant à interdire le trafic et la fabrication des boissons alcooliques, dans les régions de l'Afrique centrale où l'usage de ces boissons n'existe pas ou ne s'est pas encore introduit pour des raisons religieuses ou autres.

Mlle LOUISE MICHEL IRRESPONSABLE. — Sur un rapport médical concluant à l'irresponsabilité de Mlle Louise Michel, le juge d'instruction a rendu en sa faveur une ordonnance de non-lieu, à la suite de laquelle la prévenue avait été transférée à l'hospice de Vienne (Isère). M. Constans, avisé de ce fait, a télégraphié au préfet de l'Isère pour lui prescrire de laisser toute liberté à Mlle Louise Michel, qui pourra à son gré rester à l'hôpital ou en sortir.

L'INTRODUCTION DU BÉRI-BÉRI AU BRÉSIL. — M. le Dr Miranda (de San-Paulo) rapporte des détails intéressants sur l'importation du béri-béri, ou mieux sa propagation au Brésil. Jadis il était confiné dans les provinces septentrionales, et ce n'est qu'après la guerre du Paraguay que l'on en observa des cas à Rio-de-Janeiro. En 1875, on le signalait à Bahia ; en 1875, il se propageait sur le littoral de Iguape à Santos. Ajoutons que M. Azevedo paraît accepter l'opinion d'après laquelle on attribue cette maladie à l'usage du riz aux Indes, au Japon et aussi parmi les populations brésiliennes. Dans ce cas, elle serait d'origine parasitaire et due à un microorganisme vivant sur le riz.

La castration comme pénalité. — Un médecin californien vient de proposer la castration comme pénalité légale. Il conseille de castrer les criminels et certains aliénés. Cette manière de faire, croit-il, serait bien plus utile que la prison, pour améliorer la race humaine et éviter sûrement l'hérédité criminelle. Il croit que l'intérêt bien compris de la société exige ce mode d'intervention, car, si son procédé était adopté, le nombre des dégénérés décroîtrait rapidement et parallèlement le nombre des crimes[1].

Incendie d'un asile d'aliénés. — Il y a quelque temps un incendie a détruit complètement l'asile d'aliénés de Longue-Pointe près de Montréal (Canada). Le feu prit en plein jour, mais l'insuffisance des moyens de secours ne permit pas de l'arrêter. Le nombre des victimes s'élève à cinquante.

Séances publiques d'hypnotisme. — Le *New-York medical record* se plaint de l'arrivée en Amérique d'un charlatan français, se disant élève de MM. Luys et Bernheim, et d'ailleurs parfaitement inconnu dans la littérature scientifique, qui vient pour donner des séances de magnétisme et exploiter l'amour du public pour le merveilleux. Le *New-York medical Record* croit que l'arrivée de ce personnage est due à ce que les gens de son espèce ont été chassés de France à la suite de la promulgation d'une loi interdisant les séances publiques d'hypnotisme. Nous ne sommes malheureusement pas aussi avancés en ce sens que le croit le journal américain : nous attendons encore cette loi.

L'hypnotisme employé comme anesthésique. — On lit dans le *Progrès Médical* : Un certain nombre de médecins se sont rassemblés chez MM. Carter frères et Turner, chirurgiens-dentistes de Paris-Square à Luds, le 28 mars, pour assister à une série d'opérations chirurgicales et dentaires faites sous l'influence de l'hypnotisme, sous la conduite du Dr Milne Bramwell, de Goole-Yorkshire. Le Dr Bramwell est un maître dans l'art de l'hypnotisme, et sa présence avait excité l'intérêt. L'assemblée se composait d'une soixantaine de médecins environ. Le but était de montrer que l'on peut obtenir l'anesthésie, même complète, par l'hypnotisme, dans des opérations très douloureuses. Le premier cas fut celui d'une femme de vingt-cinq ans. Elle fut endormie par le Dr Bramwell, qui lui dit qu'on lui arracherait trois dents sans douleur et qu'elle ne devrait faire d'autres mouvements que ceux commandés par M. Carter, l'opérateur. Réveillée, elle déclara qu'elle n'avait pas du tout souffert.

[1] Ce conseil prophylactique n'est pas nouveau. Il y a plus de vingt-cinq ans que le Dr Caffe avait proposé de *châtrer* les *crétins* et de *boucler* les *crétines* (B.).

Le deuxième cas fut celui d'une domestique de dix-neuf ans qui, dans l'état hypnotique, avait été opérée d'un abcès lacrymal, sans douleur, par M. Hewetson. On l'endormit par la lecture de la lettre suivante : « Cher M. Turner, je vous envoie une malade avec l'ordre ci-contre. Quand vous le lui donnerez, elle s'endormira aussitôt et obéira à vos ordres. J. Milne Bramwell.

« Ordre. — Endormez-vous de suite par l'ordre du Dr Bramwell et obéissez aux ordres de M. Turner. »

L'expérience réussit et le sommeil fut si profond qu'on lui enleva seize chicots sans douleur. Pendant le sommeil, on remarqua une diminution de la salive, une abolition du réflexe cornéen, une respiration plus bruyante et un pouls plus lent.

Le Dr Bramwell fit remarquer que le cas suivant, un garçon de huit ans, était plus réfractaire, tant à cause de son âge que parce qu'on ne l'avait entraîné au sommeil que depuis deux jours. Néanmoins le succès fut assez grand pour qu'on put lui faire une opération sur le gros orteil. M. Mage Brabson lui enleva une exostose et la moitié de la première phalange. Il ne poussa que quelques cris à la fin de l'opération, et une fois réveillé il n'a pas semblé se rendre compte de ce qui s'était passé.

Ensuite le Dr Heinetson enleva dans les mêmes conditions les amygdales à une fille de quinze ans ; il enleva aussi un kyste de la grandeur d'une fève à une jeune femme. Le Dr Turner enleva deux dents à un homme qui avait été gueri de l'alcoolisme par la suggestion.

M. Carter enleva un chicot à un homme guéri par l'hypnotisme d'une névralgie faciale rebelle. Cet homme dormait la nuit par l'ordre que le Dr Bramwel lui envoyait par lettre ou par télégramme. — L'assemblée a été levée après avoir adressé un témoignage de remerciement au Dr Bramwell. (*British med. Journal*, 5-4-90.) — Ces faits-là ne sont pas nouveaux : M. Azam, entre autres, il y a une trentaine d'années, en avait rapporté plusieurs. D'autres ont été rapportés depuis une dizaine d'années dans les journaux de médecine ou dans des monographies.

Restriction des pratiques de l'hypnotisme a Londres. — La pratique de l'hypnotisme s'est tellement répandue depuis quelque temps à Londres et en Angleterre que les autorités supérieures, inquiètes de cet état de choses et sollicitées par de nombreuses protestations, s'occupent activement du moyen de faire cesser cet abus. Dorénavant l'hypnotisme ne pourra plus être employé que dans un but scientifique. Georges Guinon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Année Médicale (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie*. Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50; Dans nos bureaux . . . . 3 fr.

Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes*. 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

Blocq. — *Des contractures*. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Bourneville, Sollier et Pilliet (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

Bourneville. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la revision de la loi du* 30 *juin* 1838 *sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . 3 fr.

Brissaud. — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques.* — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50.

Bru (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . 10 fr.

Bruhl (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Butlin (H.-P.). — *Maladies de la langue*. Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages, — Prix : 8 fr. — Pour nos abonnés. 6 fr.

Cornet (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . 1 fr. 35

Edwards (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8° de 169 pages avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés. . . . . 2 fr. 75

GARNIER (P.) — *La folie à Paris. Etude statistique, clinique médico-légale.* Avec une préface de J.-C. Barbier. Un volume in-18 de 424 pages — Prix: 3 fr. 50. — Paris, 1890. — J. B. Baillière.

GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

GUINON (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 6 fr.

HENRY (Ch.). — *Loi générale des réactions psycho-motrices.* Mémoire présenté au congrès de Paris en 1889 à l'Association française pour l'avancement des sciences. — Paris, 1890. — Au Secrétariat de l'association.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

KOVALEVSKY (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (N°s 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (N°s 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 2 fr.

MIRTO (G.). — *Corea cronica progressiva. Ricorechi anatomichi.* Brochure in-4° de 40 pages, avec 2 planches hors texte. — Napoli, 1890. — Tipografico Tocco.

PILLIET (A.). — *Sclérose et atrophie des glandes gastriques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50

PITRES (A.) et BITOT (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

POIRIER (P.). — *Lymphatiques des organes génitaux de la femme.* — Brochure de 60 pages avec 11 figures. Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . 1 fr. 60

RAUZIER (G.). — *De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu.* Brochure in 8° de 34 pages. — Paris, 1890. — Librairie F. Alcan.

RÉGNIER (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* — Volume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

SEVESTRE. — *Etudes de clinique infantile.* — Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique, broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 147 pages. — Prix : 3 fr. — Pour nos abonnés . . . . 2 fr.

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

TARNOWSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux Ch. Hérissey. imp. — 990.

Vol. XX. Novembre 1890. N° 60

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

DE LA MIGRAINE OPHTHALMIQUE HYSTÉRIQUE;

Par J. BABINSKI,
Ancien chef de clinique de la Faculté à la Salpêtrière,
Médecin des hôpitaux.

L'hystérie a été considérée pendant longtemps, et c'est là encore l'opinion de certains médecins arriérés, comme un état morbide caractérisé essentiellement par un besoin continu de simulation, de supercherie, et par une aptitude à reproduire tous les troubles fonctionnels imaginables. De là le dédain manifesté par la plupart pour l'étude de cette névrose, bonne tout au plus, disait-on, à occuper des esprits naïfs et crédules. Quel intérêt pouvait-il y avoir, en effet, à observer des phénomènes qui ne semblaient soumis à d'autres lois que celles du caprice et du hasard?

L'idée qu'on se fait actuellement de l'hystérie est tout autre : la généralité des médecins, tant en France qu'à l'étranger, se sont dégagés de leurs anciens préjugés à cet égard et ont enfin compris l'importance du rôle que joue cette névrose dans la neuro-patholo-

gie. Cette évolution, progressivement accomplie, est due principalement aux efforts ininterrompus de notre maître M. Charcot, qui a démontré, dans une série de travaux successifs, que les manifestations de l'hystérie, loin d'être abandonnées à la fantaisie, sont au contraire sous la dépendance des lois les plus rigoureuses.

C'est ainsi que la grande attaque d'hystérie, qui paraissait autrefois caractérisée par une succession de contorsions irrégulières, sans lien, et susceptibles de revêtir toutes les formes imaginables, est au contraire, comme l'a établi M. Charcot, constituée par une série de phases méthodiquement réglées, qui se déroulent suivant un ordre déterminé avec précision.

On peut affirmer aussi maintenant que la chorée rythmée, le mutisme, les paralysies et les contractures, les anesthésies et hypéresthésies hystériques se manifestent par des caractères cliniques beaucoup plus fixes et bien moins soumis aux variations individuelles que ceux qui appartiennent aux affections nerveuses organiques.

La connaissance de ces faits était bien de nature à ébranler les opinions anciennes. Mais ce qui a peut-être contribué, pour une plus grande part, à éclairer les esprits et à en éloigner l'idée de simulation, ce sont les notions que nous possédons actuellement sur l'hystérie de l'homme, sur son existence et sa fréfréquence, chose inattendue, chez des sujets primitifs, rudes, dépourvus de toute culture intellectuelle et différant de la manière la plus radicale, au point de vue psychique, des hystériques du sexe féminin, dont l'état mental était considéré autrefois comme caractéris-

tique de cette névrose [1]. Ajoutons enfin que l'intérêt pratique qu'il y a à établir le diagnostic d'une maladie dont le pronostic diffère essentiellement de celui que comportent la plupart des affections organiques, et dans laquelle on peut bien souvent intervenir avec succès et obtenir de brillants résultats thérapeutiques, que cet intérêt, dis-je, a aidé aussi à surmonter les préjugés et à faire accorder à l'hystérie une place importante dans le cadre nosographique.

Bien plus, il y aurait plutôt lieu aujourd'hui de combattre l'excès contraire qui consiste à voir l'hystérie là où elle ne se trouve pas, et à lui attribuer presque exclusivement des troubles fonctionnels dont elle n'est pas l'unique dépositaire, ou même qui ne lui appartiennent à aucun titre. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit souvent maintenant fonder le diagnostic d'hystérie sur la seule existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui pourtant peut reconnaître pour cause une lésion organique du système nerveux.

Ce n'est cependant pas dans le but de combattre une exagération de cette nature que je publie ce travail; au contraire je me propose de démontrer que la migraine ophthalmique, qu'on n'a pas encore jusqu'à présent reliée à l'hystérie, peut être parfois sous la dépendance de cette névrose.

Mais j'ai cru devoir faire la remarque précédente pour bien montrer que j'ai, tout au moins, cherché à me mettre en garde contre cette tendance dont on accuse parfois, et cela bien à tort, l'Ecole de la Sal-

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, publiées par Bourneville, t. III, p. 249 et suivantes.

pêtrière, d'agrandir sans cesse et sans raison le cadre de l'hystérie.

Il y a en somme, croyons-nous, un double écueil qu'il faut éviter dans les études de ce genre; d'une part se garder de limiter dès maintenant le domaine de l'hystérie sous le prétexte fallacieux qu'il a été suffisamment étendu dans ces derniers temps; d'autre part ne pas se laisser entraîner à faire entrer dans ce cadre des manifestations dont la nature hystérique n'est pas démontrée à l'aide de preuves rigoureuses.

Mais ce sont là des recommandations banales, et je veux essayer de montrer d'une façon plus précise comment il faut procéder pour arriver à se faire, à ce sujet, dans un cas déterminé, une opinion fondée.

Je vais d'abord prendre quelques exemples en choisissant des syndromes dont personne ne conteste actuellement les relations avec l'hystérie.

Voici un malade qui, à la suite d'une attaque d'hystérie, se trouve dans l'impossibilité absolue de parler et même de chuchoter; il ne peut articuler un seul mot, une seule syllabe, ni pousser un cri et c'est à peine s'il lui est possible de faire entendre, en faisant des efforts, un son rauque, sourd; toutefois, la langue et les lèvres se meuvent avec facilité pour accomplir les fonctions qui ne ressortissent pas au langage. Le malade a conservé toute son intelligence; il comprend très bien les questions qu'on lui pose; répond par écrit et ne présente pas d'agraphie [1]. On constate l'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du rétrécissement concentrique du champ visuel. Le mutisme, après avoir persisté pendant

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 422 et suivantes.

quelque temps, sans subir aucune modification, vient un jour à disparaître sous l'influence d'une émotion. La présence des stigmates hystériques, les relations chronologiques entre l'attaque hystérique et le mutisme, la disparition brusque de l'affection, sont les raisons qu'on peut faire valoir pour établir que celle-ci relève de l'hystérie, et il ne viendrait à l'idée de personne de contester la légitimité de ce diagnostic.

Voici maintenant un autre malade exactement semblable aux précédent si ce n'est que les stigmates hystériques font défaut chez lui. Cette différence ne saurait évidemment établir une distinction fondamentale entre les deux sujets et là encore tout médecin admettra volontiers que l'hystérie est en cause.

Voici enfin un troisième malade chez lequel on constate l'existence d'un mutisme identique dans son aspect symptomatique à celui des sujets précédents; mais l'accident n'a pas été précédé d'une attaque d'hystérie, on ne sait encore quel sera son mode de terminaison et il n'y a aucun stigmate hystérique. En pareil cas, le diagnostic d'hystérie peut paraître difficile à soutenir. Toutefois, si on se reporte aux premières observations, si on se rappelle que le facies symptomatique est de part et d'autre exactement pareil, on arrive déjà à cette idée que l'hypothèse d'hystérie ne peut être éliminée d'emblée. Enfin si on tient compte de ce que, jusqu'à présent, on ne connaît pas un seul fait dans lequel un mutisme caractérisé par les particularités que nous avons indiquées ait été l'expression d'une lésion organique du système nerveux, ou bien encore ait pu être manifestement rattaché à une névrose autre que l'hystérie, on peut, à bon droit,

porter, même dans ce cas, le diagnostic de mutisme hystérique. Ce que nous venons de dire là du mutisme pourrait être répété dans les mêmes termes à propos de quelques autres manifestations de l'hystérie, de l'hémispasme glosso-labié, par exemple.

Poursuivons. On se trouve en présence d'un malade qui est atteint de troubles hystériques divers et qui en outre est affecté d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle consécutive à une attaque. La nature hystérique de l'hémianesthésie ne sera pas contestée.

Mais voici un autre sujet, qui n'a jamais présenté aucun phénomène hystérique et chez lequel on constate exclusivement l'existence de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Est-on en droit d'affirmer alors, comme dans notre dernière observation de mutisme, que le trouble de la sensibilité relève de l'hystérie? Assurément, non, car il est établi que l'hémianesthésie peut être sous la dépendance d'une lésion organique de la capsule interne. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle dont la présence est si fréquente dans l'hystérie et qui persiste généralement avec tant de ténacité qu'elle est considérée, à juste titre, comme un des stigmates de l'hystérie, constitue pourtant un accident qui n'est pas caractéristique par lui-même. Prenons encore un autre exemple:

Un malade est atteint d'accès épileptiformes. La présence de stigmates hystériques, la possibilité de faire naître ou de suspendre ces accès par la pression exercée sur certaines régions, l'absence d'élévation thermique, lorsque ces accès se succèdent avec rapidité en constituant un état de mal, la diminution de la quantité de matières azotées rendues par les urines,

l'inefficacité du traitement bromuré, l'action favorable de diverses méthodes thérapeutiques (hydrothérapie, isolement, suggestion, etc.) employées généralement contre les accidents hystériques, tels sont les arguments qui peuvent permettre de démontrer que les attaques sont liées à l'hystérie.

Mais si ces divers renseignements font défaut, et si, pour établir le diagnostic, on en est réduit à l'observation exclusive des mouvements convulsifs, le diagnostic ne peut être immédiatement établi.

Il existe donc deux groupes de manifestations hystériques; à l'un appartiennent les troubles auxquels l'hystérie seule paraît capable de donner naissance; ce sont en quelque sorte *des accidents spécifiques* qui suffisent à démontrer l'existence de cette névrose; au deuxième groupe appartiennent les symptômes et syndromes qui sont communs à l'hystérie et à d'autres maladies.

Cette distinction des troubles hystériques en deux groupes n'est peut-être pas absolument radicale et des observations ultérieures pourraient conduire à modifier la formule précédente. Rien n'empêche en effet d'admettre qu'une lésion organique puisse occuper le territoire cérébral qu'envahit l'hystérie lorsqu'elle provoque l'apparition du mutisme ou de quelque autre accident soi-disant spécifique. Mais il faut reconnaître que si ce fait peut se réaliser, il doit être, tout au moins, exceptionnel, puisqu'on n'en connaît pas encore d'exemple. D'autre part il est permis aussi de supposer que certains syndromes qui ne semblent pas spéciaux à l'hystérie présentent pourtant, lorsqu'ils se lient à cette névrose, quelques caractères particuliers qu'une

analyse plus rigoureuse permettra un jour de mettre en évidence et qui établiront ainsi leur spécificité. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses la distinction précédente me paraît justifiée jusqu'à nouvel ordre.

Nous venons de passer en revue en prenant quelques exemples, et en procédant ainsi d'une façon concrète, quelques-uns des arguments sur lesquels on peut fonder dans un cas donné le diagnostic d'hystérie et nous avons choisi, à dessein, des syndromes dont les relations avec l'hystérie sont admises depuis longtemps sans conteste. Mais il est bien clair qu'une argumentation du même ordre aura exactement la même valeur s'il vient à s'agir d'un syndrome qui n'a pas encore été jusqu'à présent rattaché à cette névrose. Nous allons maintenant étudier méthodiquement les uns après les autres, en cherchant à déterminer la valeur de chacun d'entre eux, les divers arguments qu'on invoque tour à tour, quand on veut établir qu'une affection relève de l'hystérie. On peut les ranger en cinq groupes principaux suivant qu'ils se rapportent 1° à l'aspect symptomatique de l'affection dont on s'occupe; 2° à son évolution; 3° à son étiologie; 4° à l'influence que peut avoir sur elle tel ou tel traitement; 5° aux renseignements fournis par l'expérimentation sur les hypnotiques. Passons-les successivement en revue.

1° *a*) On attache généralement une grande importance à la présence de stigmates hystériques, tels que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, le rétrécissement du champ visuel, l'anesthésie du pharynx, etc. Il faut pourtant remarquer qu'on peut être hystérique et être atteint en même temps d'une affection nerveuse indé-

pendante de l'hystérie, comme on peut aussi présenter une affection hystérique sans avoir aucun des stigmates de cette névrose. Il ne suffit donc pas d'établir que le malade dont on s'occupe est hystérique; il est nécessaire de montrer que le syndrome dont il est porteur a quelques uns des attributs de l'hystérie.

b) Certains syndromes, comme le mutisme, par leurs caractères intrinsèques, et abstraction faite de toutes les autres circonstances, présentent un facies tout à fait spécial quand ils sont sous la dépendance de l'hystérie, et le diagnostic, en pareil cas, n'est pas douteux. Mais il est évident qu'avant de chercher à démontrer qu'un syndrome est propre à l'hystérie, il y a lieu d'établir préalablement que cette névrose est susceptible de lui donner naissance.

c) Enfin un syndrome peut devoir son cachet hystérique à certains caractères extrinsèques, entre autres à la possibilité de le faire apparaître ou disparaître à volonté, par une pression exercée sur certaines régions, à l'absence d'élévation thermique, peut être aussi à la quantité d'urée et à quelques autres particularités urologiques[1] quand il s'agit de troubles nerveux qui se manifestent sous forme d'accès.

2° L'évolution de l'affection peut fournir des arguments précieux.

a) Le mode de début ne donne, il est vrai, que des indications d'une importance secondaire. On dit parfois que la soudaineté dans l'apparition d'un accident nerveux tend à démontrer que l'hystérie est en cause; c'est là une erreur; les affections hystériques se déve-

[1] Voir Gilles de la Tourette et Cathelineau. — *La nutrition dans l'hystérie.* (*Progrès médical*, 1890.)

loppent avec rapidité, mais non soudainement, et la brusquerie dans le début appartiendrait plutôt à quelques affections organiques du système nerveux.

b) Le mode de terminaison constitue, au contraire, un élément d'appréciation dont on peut tirer un grand parti ; une disparition rapide de certains accidents peut en effet permettre d'éliminer complètement l'hypothèse d'une lésion organique et même de certaines névroses, et mener ainsi au diagnostic.

c) L'hystérie ne conduit que rarement à la déchéance psychique contrairement a ce qui a lieu pour l'épilepsie ; l'intégrité de l'intelligence doit donc être prise en considération.

d) Les relations qu'affectent un syndrome avec certaines manifestations hystériques peuvent avoir, au point de vue qui nous occupe, une valeur capitale. S'il survient dans le cours ou à la suite d'une attaque d'hystérie, s'il est susceptible de succéder, en le remplaçant, à quelque phénomène hystérique, ou bien encore, s'il peut être suppléé par un phénomène de ce genre, il y a de très grandes probabilités pour que ce syndrome dépende de l'hystérie. On pourrait nous objecter, toutefois, que des troubles nerveux peuvent prendre la place les uns des autres sans appartenir pourtant à la même espèce morbide. Nous pourrions nous-même citer des observations de cet ordre ; nous mentionnerons en particulier l'exemple d'un malade qui, après avoir été atteint pendant plusieurs années, d'accès d'asthme, en fut débarrassé à une époque, et fut affecté, quelques mois après, d'un spasme du cou ; or il s'agit là de deux états qui ne paraissent pas avoir de connexions intimes. Aussi l'argument précédent nous

paraît-il surtout démonstratif, lorsque les deux phénomènes se succèdent à court intervalle, lorsqu'ils alternent plusieurs fois l'un avec l'autre, et qu'ils semblent constituer ainsi de véritables équivalents.

3° Les causes qui peuvent donner naissance aux diverses manifestations hystériques sont multiples; les émotions morales, le surmenage, le traumatisme, les intoxications, les infections, etc., peuvent être incriminés, mais il n'y a rien là qui appartienne en propre à l'hystérie; les influences psychiques paraissent toutefois jouer là un rôle plus important que dans les autres maladies.

4° Les résultats obtenus par le traitement peuvent apporter dans certains cas, quelques probabilités en faveur du diagnostic. On sait en effet que le plus souvent le bromure de potassium n'exerce aucune action sur l'hystérie, et que, par contre, les pratiques hydrothérapiques, l'isolement des malades, les divers modes de suggestion à l'état de veille ou d'hypnotisme amènent souvent l'amélioration et la guérison.

5° J'arrive enfin au dernier argument, celui que peut fournir l'expérimentation sur les hypnotiques. En quoi consiste-t-il?

Reprenons d'abord l'idée ancienne d'après laquelle l'hystérique serait capable de reproduire tous les troubles fonctionnels possibles, et qui, en apparence, s'appuie sur quelques fondements pour le motif suivant: lorsqu'on essaye, chez une hystérique (ce procédé réussit surtout si on est en présence d'un sujet hypnotisé) à développer par la suggestion des symptômes dûs par exemple à quelque maladie organique du système nerveux, on obtient souvent une repro-

duction qui peut paraître parfaite à un observateur peu attentif. Mais il n'y aura pas de méprise pour un neuro-pathologiste exercé; l'hystérique, en effet, parviendra, dans ce cas, à présenter un aspect symptomatique qui rappellera l'affection en question, soit grâce à la faculté d'imitation que nous possédons tous à un degré plus ou moins accentué, mais la copie se distinguera aisément de l'original, soit en faisant éclore chez elle des manifestations hystériques qui ne ressemblent que grossièrement aux phénomènes dont il s'agit. On cherche, par exemple, à faire reproduire les signes cliniques de l'hémiplégie faciale périphérique, soit en montrant le malade au sujet hypnotisé, soit en lui suggérant qu'une des commissures labiales s'élève ou s'abaisse. On pourra obtenir ainsi, il est vrai, ure déviation faciale due, soit à une contraction musculaire, soit à une contracture, un spasme glosso-labié, mais les caractères seront faciles à distinguer de ceux qui appartiennent à la paralysie faciale[1]. Je ne veux pas soutenir, pourtant, que les troubles hystériques soient seuls susceptibles d'être reproduits par suggestion ; mais je suis très enclin à admettre que, le plus généralement, on ne peut obtenir ainsi, quand il s'agit de phénomènes indépendants de l'hystérie, que des contre-façons, mais non pas des reproductions véritables.

En somme, on peut, croyons-nous, établir la règle suivante : la suggestion donne à une hystérique le pouvoir de reproduire, avec une exactitude rigoureuse, des troubles fonctionnels, sinon exclusivement, du

[1] Voir *Spasme glosso-labié uni-latéral des hystériques*. Leçon de M. Charcot (*Semaine Médicale*, an 1887, p. 37.)

moins principalement, quand ceux-ci sont de nature hystérique; d'où découle, et cette conséquence est intéressante au point de vue qui nous occupe, que lorsqu'un syndrome peut être reproduit avec précision par un sujet hypnotisé, il y a lieu de supposer que l'hystérie est un de ses agents producteurs. C'est, en partie, en se fondant sur cet argument que M. Charcot a démontré que certaines paralysies traumatiques sont sous la dépendance de l'hystérie[1].

Les caractères sur lesquels on peut s'appuyer pour soutenir qu'un trouble nerveux donné dépend de l'hystérie sont, comme on le voit, assez nombreux et n'ont pas tous la même valeur. Suivant le nombre auquel ils seront réunis dans un cas déterminé, et l'importance individuelle de chacun d'eux, on sera amené à accepter le diagnostic d'hystérie. avec ou sans réserves, et parfois il sera impossible de résoudre la question. Quoi qu'il en soit, c'est en suivant la méthode que nous venons d'exposer, c'est en soumettant chaque cas à une analyse rigoureuse qu'on pourra arriver à se faire une opinion motivée.

Les considérations précédentes ne paraîtront pas déplacées, je le suppose, ni étrangères au sujet principal de ce travail. Il m'a semblé, en effet, qu'il était essentiel de bien indiquer, dès l'origine, les principesqui m'ont servi de guide, et j'espère pouvoir démontrer mainte-

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 315 et suivantes. Il faut remarquer que dans les expériences faites à la Salpêtrière, dans lesquelles on a cherché à obtenir par suggestion la reproduction de manifestations chez des sujets hypnotisés, on s'est toujours adressé à des sujets hystéro-épileptiques présentant les caractères du grand hypnotisme. Voir à ce sujet : *Grand et petit hypnotisme*, par Babinski (*Archives et neurol.*, 1889, nos 49 et 50.

nant sans difficulté, en signalant simplement les arguments favorables à cette thèse que la migraine ophthalmique peut être sous la dépendance de l'hystérie.

La migraine ophthalmique survient de préféférence, comme on le sait, chez des arthritiques et des névropathes. Les relations de ce syndrome avec la goutte, la paralysie générale, l'épilepsie, le tabes, ont été dans plusieurs observations mises en évidence. M. Charcot a fait voir que la migraine ophthalmique pouvait être le prélude de la méningo-encéphalite diffuse; depuis, M. Parinaud et plus récemment M. Blocq[1] ont rapporté des faits du même genre. Cette affection peut aussi entrer en combinaison avec le tabes (Charcot, Roullet) elle coïncide parfois avec des accès épileptiformes et peut se substituer à des accès d'épilepsie véritable.

La coïncidence de la migraine ophthalmique et de l'hystérie a été notée déjà depuis longtemps, et a été mentionnée en particulier par Galezowski, Féré, Raullet, Robiolis. Mais aucun de ces auteurs ne démontre qu'il peut y avoir un lien étroit entre ces deux états et que la migraine ophthalmique peut être une manifestation de l'hystérie.

Cette dernière opinion a été émise par M. Charcot à l'occasion de l'examen qu'il fit du malade qui fait le sujet de l'Observation I [2]. C'est cette thèse que je me propose de soutenir dans ce travail, en me fondant sur plusieurs observations recueillies dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 54.

[2] Voir *Leçons de mardi*, 1887, 1888, p. 101.

[3] Un résumé de ce travail a déjà paru dans les *Bulletins de la Société de Biologie*, 1889, p. 547.

Observation I. — *Malade âgé de vingt-un ans. — Accès de migraine ophthalmique. — Attaques convulsives. Ces attaques sont parfois précédées par une aura qui consiste tantôt en un accès de mutisme de nature hystérique, tantôt en un accès de migraine ophthalmique. — Stigmates hystériques : hémianesthésie à droite, anesthésie du voile du palais et du pharynx, amblyopie, diplopie monoculaire, rétrécissement bilatéral du champ visuel. — Les attaques convulsives et les accès de migraine se sont développés à la même époque, et ont disparu en même temps, deux mois après le début du traitement qui a consisté en bromure et en douches.*

Prud..., âgé de vingt-un ans, graveur.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Neuf frères et sœurs, dont quatre sont morts et parmi ces derniers l'un a succombé à une méningite. — L'une des sœurs est très impressionnable; elle a eu, il y a de cela deux ans, des attaques sur les caractères desquelles nous manquons de renseignements précis, nous savons seulement que pendant ces crises elle conservait en partie sa connaissance et qu'elle pleurait et poussait des cris.

Antécédents personnels. — Jusqu'au mois de janvier 1886, Prudh... a joui d'une très bonne santé.

A cette époque il fut atteint d'une conjonctivite intense qui provoqua l'apparition de douleurs lancinantes dans l'œil et d'une obnubilation de la vue, phénomènes intermittents, qui se développaient chaque jour vers la même heure, duraient environ quatre heures et disparaissaient peu à peu. — Un médecin déclara qu'une opération était nécessaire, et il fut décidé que celle-ci aurait lieu le 31 janvier. Le malade attendit ce jour avec une grande anxiété, et à la date fixée, il eut une première attaque convulsive.

Le lendemain à trois heures de l'après-midi, deuxième attaque semblable à la précédente, et pendant quinze jours de suite, crises analogues, apparaissant à la même heure, survenant brusquement sans être annoncées par quelque signe précurseur.

A partir du quinzième jour environ les attaques se modifient en ce qu'elles sont précédées par un aura constitué comme il suit : pendant un quart d'heure le malade ressent une douleur siégeant au niveau du vertex, qui semble se propager ensuite, dit-il, par l'intermédiaire de fils jusqu'au-dessus du rebord orbitaire gauche, et devient très vive, en même temps il éprouve une sensation de tremblement de l'aile gauche du nez. Puis survient une vision lumineuse. Prudh... aperçoit du côté gauche et des deux yeux à la fois, ce dont, il s'est assuré, en fermant alternativement l'œil droit et l'œil gauche, des étincelles, des traits lumineux jaunes, qui, petit à petit se réunissent et constituent une figure ayant l'aspect suivant : la périphérie est formée par une ligne en zigzags, faisant

un tour incomplet, une sorte de roue irrégulière, brisée en un point, tournant sur elle-même, et colorée de teintes brillantes, rouges, bleues, vertes et jaunes, l'espace délimité par cette ligne est sombre. Cette figure, petite au début, s'agrandit de plus en plus et finit par occuper tout le champ visuel[1]. Puis, après une durée de quelques minutes, la vision lumineuse s'atténue, et disparaît rapidement du côté gauche. Pendant toute la durée du scotome, la douleur de tête persiste, mais elle est réduite à de simples élancements assez espacés et localisés seulement à la partie supérieure de l'orbite gauche. L'attaque survient alors : le malade tombe à terre, privé de connaissance, ses membres sont agités de mouvements convulsifs peu intenses, et il a une tendance à tourner autour de l'axe vertical de son corps, de droite à gauche. Il se mord parfois la langue, mais ne pousse pas de cris. L'attaque dure habituellement dix minutes, et dès qu'elle est terminée, Prudh... revient complètement à lui sans éprouver d'affaissement, et son intelligence est absolument lucide.

Le malade, prévenu par son aura de l'approche de l'attaque peut, par un effort de volonté, retarder le moment de son apparition, mais la crise est alors plus intense.

Le scotome et la migraine ne sont pas toujours suivis de l'attaque; il arrive souvent, qu'ils apparaissent et présentent tous les caractères qui viennent d'être indiqués, indépendamment de toute crise convulsive. Parfois aussi, la douleur de tête qui précède le scotome se développe et disparaît sans être suivie de la vision lumineuse.

D'autre part, l'aura de l'attaque convulsive, au lieu d'être constitué par la migraine ophthalmique, est représenté dans certaines crises, par du mutisme. Cela arrive particulièrement quand Prudh... soutient une conversation ; un sentiment d'ennui et de tristesse s'empare alors de lui, sa langue s'embarrasse, et il lui devient impossible de parler, d'émettre même le moindre son ; il conserve pourtant sa connaissance jusqu'au moment où le convulsions apparaissent.

Le malade vient à la Salpêtrière consulter M. Charcot le 3 mars 1886. La veille encore il a eu une attaque, et comme on le voit, il présente les troubles que nous venons de décrire, depuis plus d'un mois. C'est un homme de petite taille, chétif.

La sensibilité générale, au tact, à la douleur, à la température, et le sens musculaire sont notablement affaiblis à droite. Le pharynx et le voile du palais sont insensibles. Le malade présente des troubles visuels des deux yeux; il y a de l'amblyopie légère, de la diplopie monoculaire et un rétrécissement très accentué du

[1] Voir PLANCHE I. Le dessin a été fait au pastel par le malade lui-même.

champ visuel (voir fig. 24 et 25). On soumet le malade à l'hydrothérapie, et on lui prescrit en même temps du tribromure (à doses progressivement croissantes et décroissantes) de 3 à 5 grammes par jour. Prudh... revient à la consultation un mois après. Son état s'est no-

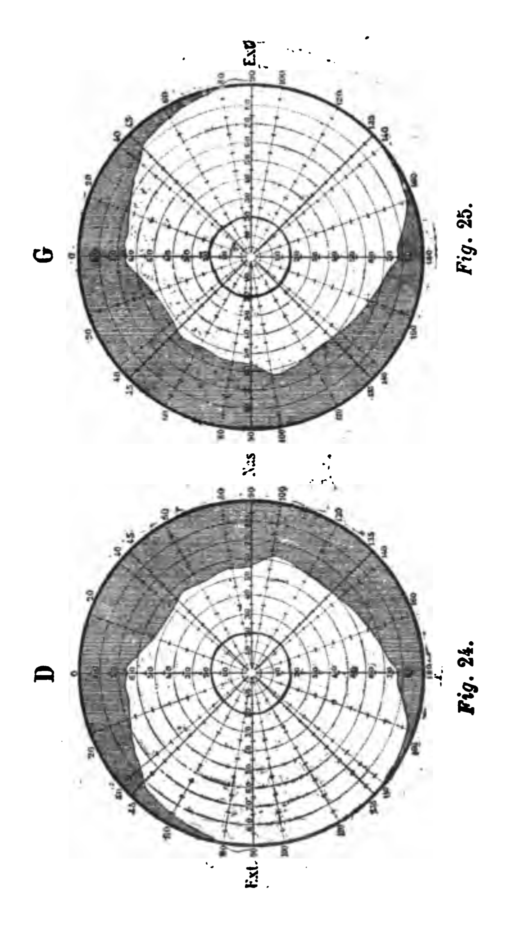


Fig. 25.

Fig. 24.

tablement amélioré; les attaques convulsives ont complètement disparu ; quant aux accès de scotome et de migraine, ils apparaissent plus rarement, et les couleurs des lignes lumineuses sont bien moins brillantes qu'auparavant. Le traitement est continué.

Deux mois après le malade revient de nouveau à la Salpêtrière

et dit que depuis un mois il n'a plus éprouvé aucun trouble. Les signes constatés, lors du premier examen, hémianesthésie, etc., ont presque complètement disparu.

Prudh, depuis cette époque n'est plus revenu à la consultation et il y a lieu de croire qu'il est guéri, car, comme il habite Paris, il aurait vraisemblablement reparu, si son affection s'était renouvelée.

OBSERVATION II. — *Jeune fille âgée de seize ans. — Stigmates de l'hystérie : hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite, dyschromatopsie et léger rétrécissement du champ visuel à droite. — La malade est sujette à des attaques constituées comme il suit : battements dans les tempes, sensation de constriction dans la gorge, mouvement d'abaissement et d'élévation de la paupière droite, qui se succèdent rapidement; en même temps, scotome scintillant et hémicranie droite, très violente. — Il existe dans la région vertébrale, au niveau de la sixième dorsale, une zone d'hypéresthésie qu'il suffit de presser, même superficiellement, pour faire apparaître le scotome. — Traitement : bromure de potassium et hydrothérapie. — Amélioration très rapide.*

A. G..., âgée de seize ans, vient à la Salpêtrière à la consultation de M. Charcot au mois de décembre 1887.

Antécédents héréditaires. — D'après les renseignements que donne la malade, il n'y a rien à signaler à cet égard.

Antécédents personnels. — Plusieurs maladies dans l'enfance, mais aucune manifestation névropathique.

L'affection dont elle souffre actuellement remonte à trois mois, et la première manifestation a consisté en douleurs de tête survenant par accès, apparaissant tous les jours à quatre heures du soir, s'atténuant pendant la nuit et disparaissant dans la matinée. Ces douleurs occupent le côté droit de la tête et elles ont leur maximum d'intensité dans les régions sus-orbitaire et temporale en dehors du trajet des filets nerveux. Elles sont lancinantes, s'accompagnent de photophobie de l'œil droit qui est presque toujours fermé, s'exagèrent par le bruit et diminuent par la pression exercée sur la région affectée.

Cette première période dure dix jours. Aux accès de céphalalgie viennent s'ajouter alors des douleurs siégeant dans la région vertébrale, au niveau de la sixième dorsale, dans les régions sus et sous-mammaires; elles sont d'abord intermittentes, puis deviennent fixes et obligent le malade à s'aliter ; ces douleurs sont fugitives et gênent la respiration et les divers mouvements. Cinq jours

après surviennent des douleurs dans les genoux, surtout du côté gauche, avec hémianesthésie cutanée de la région externe de la jambe.

Enfin, après une nouvelle période de cinq jours, quelques-uns des phénomènes que nous venons de mentionner s'atténuent et on voit apparaître alors des crises nerveuses semblables à celles qu'elle présente actuellement et qui sont constituées comme il suit.

La malade ressent des battements dans les tempes, elle éprouve une sensation de constriction dans la gorge et la paupière droite est animée de mouvements rapides d'élévation et d'abaissement. Il se développe une douleur de tête très violente analogue au point de vue de son siège, à la céphalalgie du début, et en même temps la malade a une vision lumineuse qu'elle décrit de la façon suivante : elle aperçoit à gauche une figure qu'elle compare, quant à la forme, à une étoile qui s'agrandirait petit à petit, dont la périphérie serait constituée par une ligne en zigzags d'un jaune lumineux et dont le centre serait représenté par un espace obscur parsemé de points brillants[1]. Ces crises ne durent que quelques minutes ; elles apparaissent spontanément six à huit fois par jour, mais on peut les faire naître à volonté en comprimant le point douloureux de la région dorsale, et la malade peut encore obtenir le même effet en fermant l'œil droit.

A. G... a l'apparence d'une fille vigoureuse. Il y a une diminution de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température et du sens musculaire à droite. La malade ne peut se tenir sur le pied droit, les yeux fermés, tandis qu'elle le fait bien sur le pied gauche. Il y a de la dyschromatopsie à droite ; elle ne distingue pas le violet et le bleu du noir. Le champ visuel de l'œil droit est un peu rétréci. Il y a une diminution du sens de l'odorat et l'abolition du sens du goût à droite.

On prescrit à la malade du bromure de potassium, 3, 4, 4, 5 gr., et des pratiques hydrothérapiques.

Elle revient deux mois après sa première visite. Son état est très amélioré. Les accès n'apparaissent plus que les tous dix jours environ ; le scotome scintillant est beaucoup plus petit et moins brillant, et la céphalalgie est moins vive.

La malade a été revue un an après et quoique, depuis sa deuxième visite, elle n'ait suivi le traitement prescrit que d'une façon très irrégulière, les crises n'ont reparu qu'à de très rares intervalles.

[1] La malade ne peut nous donner de renseignements plus précis sur les caractères de son scotome.

Observation III. — *Jeune fille âgée de vingt-deux ans. — Stigmates hystériques peu accentués : légère hémianesthésie à droite, diminution du goût et de l'odorat à gauche. — Migraine ophthalmique avec scotome scintillant si violent parfois, qu'il est suivi pendant quelques instants d'une obnubilation de l'intelligence. — La région ovarienne gauche est un peu hypéresthésiée, et la pression à ce niveau a provoqué pendant un examen l'apparition du scotome. — L'accès de migraine se développe parfois, dit la malade, sous l'influence d'une émotion, d'une peur. Il suffit souvent qu'elle pense au scotome pour que celui-ci apparaisse. Inversement, les paroles encourageantes d'une personne en qui elle a confiance, qui lui affirme que la crise ne sera pas longue, suffit souvent à l'enrayer. — La migraine ophthalmique qui s'est développée, il y a de cela huit ans, et qui a été, à plusieurs reprises, traitée par le bromure, s'est toujours atténuée sous l'influence de ce médicament, mais n'a pas disparu.*

E. R..., agée de vingt-deux ans.

Antécédents héréditaires. — Père original. Un oncle et un cousin fous. Mère sujette à de violents accès de migraine (pas ophthalmique).

Antécédents personnels. — Etant petite, de l'âge de trois à cinq ans, elle a eu des crises nerveuses nocturnes, d'une durée de une à deux heures, constituées par des hallucinations, des cris ; elle se débattait contre les personnes qui se trouvaient auprès d'elle. Elle avait en même temps, dit-elle, des vers, et l'administration d'un vermifuge la débarrassa de ces attaques. Quelque temps après elle contracta la scarlatine, et à la suite de cette maladie elle resta sourde pendant six mois. La menstruation s'établit à l'âge de douze ans ; et jusqu'à l'âge de quatorze ans elle fut très bien portante.

De l'âge de quatorze à seize ans, E. R... est tourmentée par son père, adepte d'une religion nouvelle, qui cherche par tous les moyens à la convertir à ses croyances ; elle se levait la nuit et avait des visions terrifiantes.

A l'âge de seize ans, à l'occasion d'une vive émotion, la malade eut une crise nerveuse constituée de la façon suivante : tout d'un coup la malade vit devant elle une lumière aussi vive que celle du soleil, limitée à la périphérie par une ligne brisée, douée de vibrations occupant toute l'étendue du champ visuel et mettant la malade dans l'impossibilité absolue de voir les objets placés devant elle. Cette vision lumineuse fut de courte durée, et elle fut suivie d'une perte de connaissance qui s'est prolongée plus d'une heure, et de convulsions sur les caractères desquels la malade ne peut donner de renseignements. Pendant deux jours consécutifs elle resta anéantie, entendant, mais ne comprenant pas ce

qu'on disait auprès d'elle. Elle éprouvait aussi un violent mal de tête du côté gauche.

Quinze jours après, nouvel accès constitué d'une façon différente : la malade voit devant l'œil droit une lumière qui occupe toute l'étendue du champ visuel ; cette lumière est vive ; elle est limitée de tous côtés à sa périphérie par des zigzags de couleurs rouge, bleue, verte et jaune, qui se déplacent et vibrent sans cesse ; en même temps, douleur en vrille très vive dans l'œil gauche et nausées suivies de vomissements. Cet accès ne fut pas suivi de perte de connaissance; la vision lumineuse dura une heure, la céphalalgie persista six heures et la malade resta pendant deux jours accablée de fatigue et de tristesse.

Pendant trois mois, des accès semblables à celui que nous venons de décrire se reproduisaient tous les quinze jours, sans présenter, du reste, aucune relation avec les périodes menstruelles. La malade put observer ainsi avec attention les différents caractères de ces accès qui, sans être chaque fois de même intensité, présentaient toujours les mêmes traits essentiels. La lumière apparaissait à droite et elle semblait envahir rapidement toute l'étendue du champ visuel ; en effet, lorsque les deux yeux étaient ouverts, la malade ne voyait rien devant elle; si elle fermait l'œil gauche elle ne pouvait non plus distinguer aucun objet; au contraire, si elle fermait l'œil droit, la vision était distincte. (La malade est très affirmative à cet égard, elle assure avoir renouvelé plusieurs fois l'expérience et avoir obtenu toujours le même résultat.)

La pupille droite était resserrée à ce moment. Puis, lorsque la vision lumineuse disparaissait, la malade restait quelque temps aveugle des deux yeux; ensuite, la cécité restait limitée à l'œil droit et disparaissait enfin complètement. Après les crises violentes la langue était parfois embarrassée et il y avait comme une ébauche transitoire d'aphasie. Tous ces accès, sauf le premier, survenaient pendant le sommeil.

Les accès s'atténuèrent ensuite, sans disparaître complètement, et pendant deux ans, de seize à dix-huit ans, la malade ne suivit aucun traitement.

De dix-huit à vingt ans elle prit du bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, et à plusieurs reprises on lui administra du sulfate de quinine, de l'asa fœtida et du fer. Pendant tout ce temps, les accès de migraine furent plus rares et moins violents.

A l'âge de vingt ans, elle suspendit tout traitement et quinze jours après, apparut une nouvelle crise très violente. La malade reprit du bromure; les crises ne se renouvelèrent plus. Nouvelle interruption dans le traitement; réapparition des crises. La malade prit alors des pilules de Gélineau ; les crises continuèrent à se produire ; elles apparaissaient tous les huit jours, aussi bien

le jour que la nuit, puis tous les quatre jours, et enfin chaque jour et chaque nuit.

La malade vient consulter M. Charcot, à la Salpêtrière, le 1er mars 1886. Elle est à ce moment dans sa vingt-deuxième année, et le début des accès dont elle souffre remonte à près de six ans. Ces accès sont très fréquents; ils reviennent quatre fois par jour, le matin au réveil, à midi, à 5 heures et lorsqu'elle s'endort. Ces accès diffèrent un peu de ceux qu'elles a eus autrefois en ce que la céphalalgie fait déiaut, que la durée de la vision lumineuse est bien moins longue, et qu'après la disparition de celle-ci il n'y a pas de cécité.

L'examen de la malade permet de constater les particularités suivantes :

Etat général excellent. Légère diminution de la sensibilité générale à droite; les courants électriques sont manifestement mieux sentis à gauche qu'à droite. — Diminution du goût et de l'odorat à gauche. — L'examen des yeux fait par M. Parinaud ne révèle rien d'anormal. — La région ovarienne gauche est sensible à la pression, qui, à un moment, a amené l'apparition de la vision lumineuse à un faible degré, il est vrai; la pression a été aussitôt suspendue et tout est rentré dans l'ordre.

La malade est soumise au traitement bromuré à doses progressivement croissantes et décroissantes (3, 4, 4, 5 grammes par jour); les accès diminuent de nombre et d'intensité. L'hydrothérapie qu'on lui prescrit quelque temps après paraît donner de bons résultats.

Nous avons depuis cette époque revu la malade à plusieurs reprises. Son état s'est amélioré; les crises sont encore fréquentes mais sont loin d'avoir l'intensité des crises anciennes. La lumière, au lieu d'occuper toute l'étendue du champ visuel de l'œil droit, n'apparaît plus qu'à sa partie externe; elle est limitée, non plus comme autrefois par une ligne brisée, fermée de tous côtés, mais par des zigzags correspondant à un tiers de circonférence et formant une courbe irrégulière à convexité tournée en dedans; la malade peut percevoir à ce moment les objets environnants, mais ils ne paraissent pas en place; par exemple les arbres d'une avenue sont inclinés les uns sur les autres. Il n'y a pas d'hémiopie et il n'y en a jamais eu non plus autrefois.

E. R. nous a fait remarquer que les causes morales avaient une grande influence sur l'apparition des crises ; une peur, une émotion, le fait seul de penser à sa maladie suffisent parfois à les faire naître, et inversement les paroles encourageantes d'une personne en qui elle a confiance, qui lui affirme que la crise ne sera pas longue, suffit souvent à l'enrayer.

Notons encore que la vision lumineuse disparaît rapidement quand la malade met sa tête dans une situation déclive.

OBSERVATION IV.—*Jeune fille de vingt ans et demi. — Stigmates hystériques : hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite, anesthésie du fond de la gorge, rétrécissement bilatéral du champ visuel, dyschromatopsie, polyopie monoculaire. — Attaques hystériques qui se sont développées ainsi que les stigmates, il y a de cela quatre ans.— La malade présente les phénomènes du grand hypnotisme. — Depuis deux mois, accès de migraine ophthalmique; à certains moments, la malade ne voit que la moitié des objets qu'elle fixe. Elle a été hypnotisée à plusieurs reprises, et il a toujours été possible de faire apparaître et disparaître par suggestion des accès de migraine ophthalmique.—Depuis que la migraine s'est développée, les attaques hystériques, qui étaient fréquentes jusqu'alors n'ont pas reparu.*

Lav..., âgé de vingt ans et demi.

Cette malade est depuis son enfance atteinte de myopathie progressive primitive. Son observation à cet égard a été publiée dans les leçons de M. Charcot (t. III, p. 202) et dans un mémoire, de MM. Marie et Guinon, sur les formes cliniques de la myopathie progressive (*Revue de Médecine* 1885).

Les premières manifestations hystériques se sont développées il y a de cela quatre ans environ. Elle présente actuellement : une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit; de l'anesthésie complète du fond de la gorge; on peut chatouiller la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais sans provoquer de nausées, sans donner naissance à un mouvement réflexe quelconque ; des attaques hystériques caractérisées par des contractures et de grands mouvements avec ou sans perte de connaissance; des points hystérogènes sous les deux mamelles et dans les régions ovariennes; on peut aussi en comprimant la région ovarienne droite suspendre les attaques (voir fig. 26 et 27); un rétrécissement double du champ visuel, mais bien plus prononcé à droite; une légère amblyopie à droite; de la dyschromatopsie; la malade distingue toutes les couleurs, sauf le violet, en ce qni concerne l'œil gauche; sauf le violet et le jaune, en ce qui concerne l'œil droit; de la polyopie monoculaire. Ajoutons que la malade est hypnotisable et présente les phénomènes du grand hypnotisme.

Il y a de cela deux mois, la malade fut prise tout d'un coup dans le milieu de la journée d'un trouble de la vue caractérisé par l'apparition dans toute l'étendue du champ visuel de boules lumineuses, à couleurs multiples, l'empêchant de voir les objets qui étaient placés devant elle ; elle ressentit alors une douleur de tête diffuse, mais prédominant dans la région temporale droite; quelques instants après, dit-elle, la céphalalgie disparut, et elle recouvra la vision, mais d'une façon imparfaite; en effet elle ne voyait plus que la moitié droite des objets qu'elle fixait, et en

même temps du côté gauche elle apercevait des lignes lumineuses en zigzags, se déplaçant sans cesse, animées de vibrations, apparaissant, disparaissant, présentant des couleurs variées et dont elle ne peut, en raison de leur mobilité, préciser davantage la forme

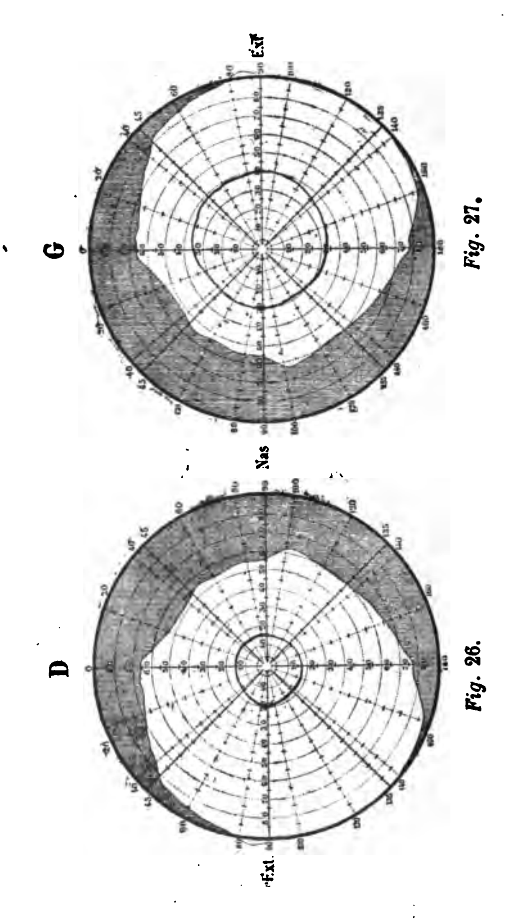


Fig. 27.

Fig. 26.

et les autres caractères; au bout de cinq minutes environ tout revint à l'état normal.

Depuis ce moment la malade eut à plusieurs reprises des attaques analogues, ne différant les unes des autres que par quelques particularités d'une importance secondaire. Ces attaques sont plus ou moins longues, elles durent parfois un quart d'heure. La pre-

mière attaque était constituée, comme on l'a vu plus haut par deux phases, qui, dans les attaques suivantes, se sont toujours succédés dans le même ordre, mais il arrive quelquefois que l'attaque est double; après la deuxième phase, les boules lumineuses reparaissent de nouveau et il survient une deuxième attaque semblable à la première. Ces attaques surviennent sans aucune régularité, à n'importe quelle heure du jour. Depuis trois semaines elles sont devenues très fréquentes; elles reviennent plusieurs fois par jour.

A partir de l'époque où ces accidents se sont développés, la malade n'a pas eu d'attaques hystériques, qui étaient fréquentes jusqu'alors.

Nous avons à plusieurs reprises hypnotisé la malade et cherché par suggestion à reproduire le scotome et l'hémiopie; nous avons chaque fois réussi, à ce qu'il semble, d'une façon parfaite; la malade en effet, dit qu'elle éprouve exactement les mêmes sensations que lorsque ces phénomènes se produisent spontanément. Je crois utile d'insister à ce sujet sur ce que la première attaque s'est développée sans que la suggestion puisse être en quoi que ce soit incriminée. Depuis très longtemps en effet il n'y avait eu dans le service aucune malade atteinte de migraine ophthalmique et c'est elle-même, sans que personne ait dirigé son attention de ce côté, qui est venue se plaindre d'éprouver ces troubles visuels.

Notre ami M. Parinaud a bien voulu examiner la malade pendant une de ces attaques provoquées par suggestion, au moment où la malade ne voyait que la moitié des objets. Le champ visuel d'après cet examen est à ce moment encore plus rétréci qu'à l'état normal, mais on ne constate pas les caractères objectifs de l'hémiopie permanente[1]. Ajoutons qu'un accès provoqué ainsi par suggestion peut être enrayé de la même façon.

Il nous semble inutile de chercher à démontrer par une analyse minutieuse des observations précédentes qu'il s'agit bien réellement de sujets atteints à la fois de migraine ophthalmique et d'hystérie. Le diagnostic s'impose en effet, dans ces divers cas, et il suffit de lire avec attention la description des symptômes pré-

[1] Je ferai remarquer du reste qu'il résulte des recherches nombreuses, faites par M. Parinaud dans le service de M. Charcot, que l'hémiopie permanente ne s'observe pas dans l'hystérie, tandis que le rétrécissement du champ visuel est un des stigmates les plus communs de cette névrose.

sentés par ces malades pour qu'il ne reste aucun doute dans l'esprit à cet égard. Mais ce que nous devons faire c'est chercher à démontrer qu'il existe une relation étroite entre ces deux états nerveux, que la migraine ophthalmique est ici sous la dépendance directe de l'hystérie, qu'elle est une manifestation de cette névrose.

Etudions d'abord l'Observation I. En faveur de la thèse que nous soutenons, nous pouvons invoquer plusieurs des arguments que nous avons rangés dans les deux premiers groupes. En effet l'évolution de la migraine a été dans ce cas contemporaine de celle des attaques hystériques et ces deux états morbides ont présenté les relations les plus étroites; les attaques convulsives et les accès de migraine se sont développés vers la même époque et ont disparu en même temps. Mais il y a plus ; la migraine, tout en apparaissant parfois en dehors des attaques convulsives, les précède souvent et en constitue l'aura ; c'est là un lien qui unit intimement les deux phénomènes et qui suffit presque à établir l'identité de leur nature. Enfin, et ceci est tout à fait probant, l'aura des attaques convulsives, qui est constitué parfois, comme nous venons de le voir par la migraine, est représenté dans d'autres attaques par du mutisme; le mutisme et la migraine sont donc ici des équivalents morbides; or, comme le mutisme, par ses caractères, paraît manifestement de nature hystérique, il doit en être de même de la migraine.

Passons maintenant à l'Observation II. Nous avons à faire valoir, dans ce cas, pour démontrer que la migraine est d'origine hystérique, des arguments con-

tenus aussi dans les deux premiers groupes. 1° Les accès de migraine sont accompagnés de manifestations nerveuses dont la nature nous paraît incontestable; les battements dans les tempes, les mouvements rapides d'élévation et d'abaissement de la paupière, la sensation de constriction dans la gorge, constituent, par leur union, des symptômes d'attaques hystériques frustes. Or il nous semble absolument logique de faire dépendre la migraine et le scotome, qui sont intimement liés aux phénomènes précédents, de la même névrose. 2° Les accès de migraine peuvent apparaître sous l'influence de la pression exercée sur la région de la sixième vertèbre dorsale qui représente ainsi, qu'on nous passe ce néologisme, un *point migrainogène* analogue aux points dits hystérogènes.

Dans l'Observation III la relation entre l'hystérie et la migraine est assurément moins apparente que dans les cas précédents. En effet les accès de migraine ne sont pas liés à des attaques hystériques, et d'autre part on pourrait faire observer que le bromure a exercé une influence favorable sur cette affection, tandis que, le plus souvent, les manifestations hystériques ne sont pas modifiées par l'emploi de ce médicament. Ces objections qui ne sont pas sans importance, ne suffisent pas toutefois à ôter toute valeur à cette observation. Le diagnostic de migraine ophthalmique hystérique peut être soutenu, en partie à cause du rôle important que les excitations psychiques paraissent jouer dans l'apparition et la disparition des accès, et il s'appuie surtout sur la présence d'un point migrainogène.

Enfin, dans l'Observation IV, voici les arguments

qu'on peut invoquer : 1° Les attaques hystériques n'ont pas reparu à partir de l'époque où se sont développés les accès de migraine ophthalmique ; 2° il est possible de reproduire et d'arrêter des accès de migraine ophthalmique au moyen de la suggestion, quand la malade est hypnotisée. Il faut reconnaître pourtant que ces deux arguments ne sont pas à l'abri de toute critique, si l'on tient compte des règles que nous avons établies plus haut. En effet, d'une part, il est impossible d'affirmer que l'accès de migraine joue ici exactement le même rôle que l'attaque d'hystérie et en constitue un véritable équivalent ; ces deux ordres de crises sont unis par des liens moins étroits que ceux qui, dans l'OBSERVATION I rapprochaient la migraine du mutisme. D'autre part, comme la migraine ophthalmique consiste en phénomènes subjectifs, qu'il nous est par conséquent absolument impossible de savoir si la reproduction expérimentale du scotome en constitue une copie rigoureuse, le second argument n'a pas non plus une valeur incontestable. Ajoutons, à ce sujet, que nous avons cherché à reproduire par suggestion sur plusieurs autres hypnotiques des accès de migraine ophthalmique ; mais quelque satisfaisants qu'aient paru les résultats de ces expériences nous croyons ne devoir les accepter qu'avec réserves pour le motif que nous venons d'indiquer. Ainsi donc, dans les deux dernières observations, la relation qui unit la migraine ophthalmique à l'hystérie n'est pas déterminée d'une façon indiscutable. Il nous paraît très vraisemblable que la migraine relève de l'hystérie, mais nous devons avouer que nous n'apportons pas de preuve décisive en faveur de cette opinion.

Nous pensons, au contraire, avoir démontré avec toute la rigueur possible, que dans les deux premières observations l'hystérie tient la migraine ophthalmique sous sa dépendance étroite.

Le facies symptomatique de la migraine ophthalmique hystérique et en particulier du scotome scintillant, ne paraît pas présenter, d'après les observations que nous relatons, de caractères distinctifs; si on examine avec soin le dessin qui représente le scotome de Prudh (Obs. I), on voit qu'il correspond exactement à toutes les descriptions et à toutes les figures de scotome que l'on a publiées jusqu'à présent.

On doit se demander s'il peut se développer une véritable hémianopsie dans le cours de la migraine ophthalmique hystérique ou à sa suite. Cette question ne manque pas d'intérêt, si on se rappelle que, d'une part, il semble exister entre la migraine ophthalmique et l'hémiopie une parenté étroite, et que, d'autre part, l'hémiopie paraît étrangère à l'hystérie.

On sait en effet que dans la migraine ophthalmique commune l'hémiopie est si fréquente que Mauthner a désigné cette affection sous la dénomination de scotome scintillant hémiopique; il est vrai que la diminution du champ visuel ne semble atteindre que rarement le point central et qu'il s'agit par conséquent plutôt d'un rétrécissement latéral du champ visuel que d'une hémiopie véritable, mais celle-ci a été pourtant signalée; on doit reconnaître aussi que, malgré l'opinion de quelques auteurs, l'hémiopie paraît indépendante de l'hystérie, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, les recherches poursuivies dans ce sens, à la Salpêtrière, par M. Parinaud, sur plusieurs cen-

taines d'hystériques ne l'ont jamais amené à constater la présence de l'hémiopie. A ce point de vue, nous ne pouvons tirer parti que de l'OBSERVATION IV ; la malade prétend, en effet, qu'à un moment donné de la crise, elle ne perçoit que la moitié droite des objets qu'elle fixe, et elle parait aussi affectée d'hémiopie, quand on provoque par suggestion l'apparition d'un scotome. Mais, ainsi que cela est noté dans cette observation, il résulte de l'examen méthodique pratiqué par M. Parinaud qu'on ne constate pas pendant la crise les caractères objectifs de l'hémiopie permanente ; le champ visuel est seulement plus rétréci qu'à l'état normal. Cette observation ne nous donne pas, il est vrai, le droit d'affirmer, dès maintenant, que l'hémiopie vraie est incompatible avec la migraine ophthalmique hystérique.

Nous en dirons autant de l'aphasie et de l'hémiplégie permanente; ces troubles ne sont développés chez aucun de nos malades, mais nous ne sommes pas autorisés pour cela à soutenir que la migraine ophthalmique hystérique est incapable de leur donner naissance.

Le pronostic, si on s'en rapporte en particulier aux OBSERVATIONS I et II paraîtrait bénin. En ce qui concerne le traitement, comme on l'a vu, le bromure a été prescrit en même temps que l'hydrothérapie, et dans l'OBSERVATION III ce médicament a eu certainement une action favorable. Nous n'avons donc là rien qui distingue la migraine ophthalmique commune de celle qui relève de l'hystérie.

On admet, comme on le sait, que la migraine ophthalmique commune résulte d'un spasme temporaire

des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations du langage. En est-il de même dans la migraine ophthalmique hystérique? Il y a tout lieu de supposer que le siège est identique; l'Observation I dans laquelle la migraine paraît être comme un équivalent du mutisme plaide dans ce sens d'une façon très éloquente. Y a-t-il là aussi un spasme vasculaire ? Cette opinion est très admissible et n'a rien de subversif, puisqu'il est établi maintenant que l'hystérie est susceptible de provoquer l'apparition de phénomènes vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Ces figures qui se rapportent à l'observation I de ce ce mémoire, ont été faites au pastel par le malade lui-même, artiste graveur. Les nos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, représentent, dans leur ordre de succession, les différentes phases du scotome scintillant depuis son apparition jusqu'à l'apogée de son développement.

ANATOMIE

DE L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'OLFACTION;

Par M. P. TROLARD,

Professeur d'anatomie à l'Ecole de medecine d'Alger.

Dans chacun des segments de la moelle épinière, l'appareil sensitivo-moteur se compose, de chaque côté de ce segment, d'une branche centripète et d'une branche centrifuge, soudées par une lame de substance

grise. Cet appareil *excitateur* est d'abord relié au segment médullaire dont il émane : *arc rachidien*.

A ce premier arc rachidien s'en ajoute un second, dont une branche va à la couche optique et dont l'autre vient du corps strié. Les corps opto-striés forment une sorte de station intermédiaire entre la vie rachidienne et la vie cérébrale; les impressions périphériques subissant là une première élaboration, y prennent un commencement d'idéalisation; les incitations centrifuges, après avoir quitté la station de départ, se matérialisent en quelque sorte avant de glisser sur les fils qui vont les porter à la périphérie : c'est l'*arc intermédiaire*.

A ce deuxième arc, d'ordre plus élevé que le premier, s'ajoute un troisième arc de perfectionnement, l'*arc cérébral*, dont une branche va à la partie postérieure de l'écorce cérébrale et dont l'autre branche vient de la partie antérieure de cette écorce.

Enfin, quelques faisceaux provenant de la moelle ne s'arrêtent pas à la station de la couche optique et vont directement aux centres corticaux; et des faisceaux partis de ces centres ne s'arrêtent pas non plus à la station des corps striés pour se rendre à la moelle : c'est l'*arc direct*.

En résumé, les renflements de substance grise (cornes à la moelle), les corps opto-striés (cornes intermédiaires) et la substance grise des circonvolutions au niveau des vertèbres crâniennes (cornes cérébrales) [1] représentent des centres d'ordre de plus en plus élevé et sont mis en communication les uns avec les autres

[1] La couche grise de l'intellect serait surajoutée aux centres corticaux??? .

par des arcs. C'est par ces arcs que passent les courants centripètes et centrifuges du circuit complet, qui commence où finit à l'appareil excitateur représenté par une paire de nerfs rachidiens. Pour chacun des nerfs (sensitif ou moteur) considéré isolément, on n'aura donc qu'un demi-circuit, passant toutefois par les arcs indiqués, ou bien en allant directement à l'écorce ou en provenant.

Cette conception générale du système nerveux n'est pas, je le reconnais, d'une rigoureuse exactitude et ne concorde pas avec les nombreuses opinions émises à ce jour. Quoique critiquable dans certains détails importants, elle peut être acceptée à titre de vue d'ensemble de l'appareil nerveux, en attendant que nos maîtres nous apportent la solution définitive. Elle peut être adoptée aussi par ceux qui pensent que les différents appareils de l'organisme animal, pour être complexes chez les animaux dits supérieurs, sont loin d'être compliqués et se rapprochent d'un plan-type initial, lequel évidemment doit être simple.

Cette conception admise — au moins dans ses grandes lignes — pour les nerfs tributaires des segments de moelle, il n'y a aucune raison de ne pas l'appliquer aux nerfs tributaires des segments de la moelle dans la cavité crânienne. Je pense pouvoir en démontrer l'application à un nerf crânien, qui jusqu'à ce jour a été placé en quelque sorte « hors rang » parmi ses semblables ; en faisant rentrer dans la loi commune le seul nerf, l'olfactif, qui jusqu'à présent avait été autorisé à y faire exception, j'aurai contribué à la confirmation et à la généralisation d'une loi que je crois vraie. C'est dans le but d'arriver à ce dernier

résultat que j'ai entrepris mes recherches; c'est dans le but de justifier une *idée préconçue* que j'ai commencé ce travail, sans autres guides que nos classiques français.

Cette voie est longue et pénible; et, de plus, elle expose le chercheur à repasser par des sentiers battus depuis longtemps. Mais elle a son bon côté : elle laisse voir les faits tels qu'ils sont et non avec les yeux des auteurs. En dépit de la meilleure volonté, il est souvent, en effet, difficile de se dégager de l'influence exercée par la lecture des ouvrages; et, malgré soi, on accepte comme acquis des faits incomplètement ou mal observés, et on néglige, sous prétexte qu'ils n'ont pu échapper à de savants prédécesseurs, d'examiner des faits laissés dans l'ombre. Pour mon compte, je ne regrette pas d'avoir suivi cette voie, et je livre ce travail tel que je l'ai écrit avant d'en avoir fait la partie bibliographique.

Si, en suivant cette voie, j'ai éprouvé des déceptions quand j'ai eu à constater que j'avais été devancé dans mes découvertes, je m'en suis consolé; d'abord parce que cela m'a donné l'occasion de rappeler à la vie certains faits oubliés, et de restituer pour quelques-uns, leurs découvertes à leurs véritables auteurs; ensuite parce que j'y ai trouvé la meilleure confirmation de ce que je viens exposer ici. En effet, cette confirmation de tous les faits que j'expose est telle que je ne considère pas comme aventurée ma description de l'appareil olfactif. Réunissant et groupant ces faits, admis par les auteurs les plus experts mais isolés les uns des autres, je n'ai eu à en faire que la synthèse en quelque sorte.

Mais pour que cette synthèse eût quelque crédit auprès du lecteur, il fallait lui mettre sous les yeux toutes les pièces du procès. C'est pourquoi j'ai donné une assez grande extension à la partie bibliographique, reproduisant les passages favorables ou défavorables à ma thèse [1]. Ainsi se trouve justifiée la publication d'un travail, qui n'est pas complet puisqu'il devrait comprendre l'anatomie comparée, l'embryologie et la preuve expérimentale.

L'anatomie comparée m'eût certainement fourni une aide précieuse et fertile en indications. Mais de ce côté également, j'ai craint de me laisser entraîner à vouloir retrouver chez l'homme les observations relevées chez les autres animaux. Je dois dire cependant qu'une fois mon travail terminé, j'ai fait quelques recherches sur le chien, le chat, le porc et quelques poissons. Ces quelques recherches ayant pleinement confirmé mes vues, je n'ai pas été plus loin, me réservant de reprendre plus tard d'une façon complète cette étude d'anatomie comparée [2].

Je ne m'engage pas à entreprendre la partie embryologique, car, de ce côté, je déclare ne pas être familiarisé avec ce genre de recherches. Quant à la preuve expérimentale qui, seule, aux faits dont la solidarité anatomique me paraît aujourd'hui très nettement éta-

[1] En raison du nombre restreint d'ouvrages que j'ai eus à ma disposition, la partie bibliographique est malheureusement loin d'être complète. Le budget de la bibliothèque de l'Ecole de médecine étant aussi maigre que le mien, j'ai dû me borner à quelques auteurs.

[2] Au dernier moment, 15 juillet 1890, je viens de me procurer, sur les indications de M. le professeur Lannegrace, de Montpellier, une brochure intitulée *Ueber das Riechcentrum* de E. Zukerkandl. N'ayant pas de traducteur à ma disposition, je remets à une autre époque l'examen de cet ouvrage, que l'on m'a dit être une étude très complète d'anatomie comparée du centre olfactif.

blie, peut apporter la consécration de la solidarité fonctionnelle, je ne fais que l'entreprendre. Comme cela demandera un certain temps, je n'ai pas cru devoir différer la publication de ce mémoire, estimant suffisant l'appui que j'ai trouvé chez de savants anatomistes. En attendant cette consécration — ou cette non consécration — de mes idées, les cliniciens, dont l'attention aura été appelée sur les différents éléments dont se compose, selon moi, l'appareil olfactif, pourront recueillir des observations à l'appui ou à l'encontre de ces idées. L'expérimentation pathologique pourra de cette façon se poursuivre en même temps que l'expérimentation sur l'animal.

Ce n'est pas sans une grande appréhension, sans une certaine méfiance de moi-même qu'en présence d'un résultat séduisant — trop séduisant peut-être — je livre à la critique ma conception et les preuves à l'appui. « Défiez-vous de ces anatomies faites sous le désir de démontrer la justesse des présomptions de la physiologie. Les observateurs les plus consciencieux se laissent entraîner à voir ce qui leur paraît devoir exister, au lieu de s'en tenir à ce qui existe en réalité. Plus l'anatomie devient pénétrante, plus elle scrute des parties d'une texture compliquée, et plus elle doit être prudente, plus elle doit s'en tenir exclusivement aux faits qu'elle voit avec clarté. En un mot, ce qu'on doit exiger de l'anatomiste, c'est une rigoureuse exactitude et non une imagination plus ou moins ingénieuse. Malheureusement, ces vérités se trouvent loin de faire loi ! » (Vulpian.)

Certes oui ! je me suis défié, non pas du désir de

démontrer la justesse d'une présomption physiologique, mais du désir que j'avais de démontrer l'unité de disposition d'un même système anatomique, en prenant pour type l'unité qui s'éloigne ou semble s'éloigner le plus de la disposition uniforme adaptée aux autres unités similaires. Si les très sages et très prudents conseils de Vulpian m'ont quelque peu ébranlé, j'ai repris courage et me suis senti raffermi en lisant les lignes suivantes de Broca :

Après avoir examiné les services que peuvent rendre la méthode expérimentale et l'anatomie comparée dans les recherches sur le cerveau « dont l'anatomie est bien éloignée de la perfection » Broca, ajoute : « ... Mais la méthode anatomique, quoique reléguée alors sur le dernier plan, n'a pas pour cela perdu de sa valeur ; et l'on sait qu'elle a réalisé souvent des découvertes importantes, dont l'exactitude a ensuite été confirmée par l'expérimentation. Elle n'est donc jamais à dédaigner ; son utilité se manifeste surtout dans les cas où la méthode expérimentale n'est pas applicable, et j'ai déjà dit que l'étude des localisations cérébrales échappe le plus souvent à cette dernière méthode. »

Que si je me suis trompé, on voudra bien me ranger parmi les observateurs consciencieux dont parlait Vulpian ; et de ce mémoire, si l'ensemble est démoli, il restera au moins les quelques faits anatomiques que je signale et que je crois nouveaux. Je dis « je crois » par ce qu'à notre époque de découvertes ininterrompues, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible de prétendre avoir la priorité d'une découverte en anatomie.

En définitive, en invoquant l'appel de Broca, je crois devoir m'applaudir d'avoir suivi la marche que j'ai adoptée, car il n'est pas douteux que si j'avais lu, avant de commencer mes recherches, ce que j'ai lu depuis dans les auteurs, une fois celles-ci terminées, je n'aurais pas abouti. Le silence des uns, la négation des autres, les exposés de ceux-ci, les explications fonctionnelles de ceux-là m'auraient certainement arrêté ou dérouté. Tandis qu'ayant bien pris possession de mon terrain, j'ai pu me rendre compte — ou j'ai cru me rendre compte — des dissidences, des négations, des explications et des oublis des anatomistes.

Pour me conformer à la façon dont j'ai envisagé le circuit nerveux, je vais décrire pour le demi-circuit sensitif de l'appareil nerveux de l'olfaction les trois arcs dont j'ai parlé plus haut. Mais au préalable je ferai la description de ces arcs : 1° de celle d'un carrefour qui occupe l'espace perforé antérieur, vers lequel convergent ces arcs, y compris l'arc direct, et duquel partent les origines apparentes des nerfs olfactifs ; 2° de celle du centre cortical présumé de l'olfaction.

Voici en conséquence l'ordre que je suivrai : 1° *Carrefour olfactif ;* — 2° *Centre cortical de l'olfaction ;* — 3° *Arc rachidien ;* — 4° *Arc intermédiaire ;* — 5° *Arc cérébral ;* — 6° *Arc direct,* comprenant un rattachement du carrefour avec : *a,* le noyau cortical ; *b,* l'arc cérébral. Le schéma ci-joint (*Fig.* 28) donnera une idée d'ensemble de la description qui va suivre.

Il ne faut pas chercher dans ce schéma les rapports

normaux des différents éléments qui composent l'appareil olfactif.

Il représente ces différents éléments comme situés sur

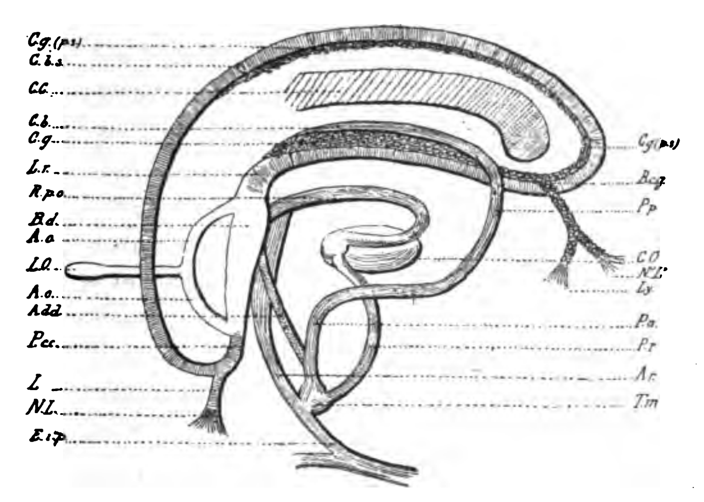


Fig. 28.

C. *c.*, Corps calleux. — C. *g.*, Corps godronné. — C. *o.*, Couche optique. — T. *m.* Tubercule mamillaire. — E. *i. p.* Espace interpédonculaire.

B. *d.* Bande diagonale. — A. *o.* Arc olfactif. — L. *o.* Lobe olfactif. La bande diagonale et l'arc olfactif forment le *carrefour olfactif*, avec le lobule comme émanation.

A. *r.* *Arc rachidien*, émergeant au niveau de l'espace interpédonculaire, en dedans des pédoncules cérébraux; il entre en relation avec le tubercule mamillaire et va aboutir à la bande diagonale.

C. *b.* Corps bordant se continuant avec P. *p.*, pilier postérieur, et P. *a.*, pilier antérieur. Celui-ci, après avoir traversé le tubercule mamillaire, forme le pilier réfléchi P. *r.*, qui va à la couche optique. Ces éléments constituent l'*arc cérébral*.

R. *p. o.* Ruban péri-optique, reliant la couche optique à la bande diagonale: *arc intermédiaire*.

D. *c. g.* Division postérieure du corps godronné en: 1° C. *g. s.*, corps godronné supérieur; 2° une branche qui se bifurque pour fournir N' L' l'origine des nerfs de Lancisi et L. *y.* les nerfs de la Lyre. Le prolongement supérieur du corps godronné est relié à l'angle interne de la bande diagonale en P. *c. c.*, pédoncule du corps calleux, par le corps bordant supérieur C. *b. s*, prolongement de la lame réticulée L. *r.* Le pédoncule du corps calleux reçoit aussi en L la partie antérieure ou fin des nerfs de Lancisi, N. L. La lame réticulée, dans sa partie antérieure, est également rattachée à l'angle externe de la bande diagonale L. *r.* Tous ces éléments forment l'*arc direct cérébral*.

A. *d. d.* *Arc demi-direct* rattachant l'arc cérébral à la bande diagonale.

Les arcs rachidien, cérébral et intermédiaire sont striés en long. L'arc direct, en travers. L'arc demi-direct est pointillé.

le même plan, alors qu'il en existe au moins deux : un premier, vertical, situé en dehors du plan médian

et qui comprend le corps godronné et ses lames bordantes, ses prolongements et le corps calleux; un second, comprenant plusieurs plans horizontaux et dans lesquels sont situés le carrefour avec l'arc olfactif et la bande diagonale, l'arc rachidien, l'arc intermédiaire et la partie postérieure de l'arc cérébral — pilier postérieur et voûte. — La partie antérieure de l'arc cérébral — pilier antérieur et pilier réfléchi — est dans un second plan vertical.

Il faut donc se représenter les différents plans horizontaux comme n'en formant qu'un seul, et celui-ci est supposé rabattu en dedans autour d'une ligne passant par le tubercule antérieur de la couche optique. C'est ce qui explique certaines disproportions, entre autres celle de l'arc direct C. b.[5] et les rapports qu'il paraît avoir avec le nerf olfactif et son lobe.

Lobes olfactifs. — Avant d'aborder mon sujet, je veux dire quelques mots des renflements des nerfs olfactifs, bien que la partie périphérique de l'appareil nerveux de l'olfaction ne soit pas comprise dans le cadre de mon travail. De par l'histologie, l'embryologie et l'anatomie comparée, on a fait de ces renflements de véritables lobes cérébraux, constitués de toutes pièces et reliés à la masse centrale par les pédoncules. Je n'y veux point contredire : mais alors, aussi au nom de l'histologie, de l'embryogénie et de l'anatomie comparée, il faut faire de la rétine un autre lobe cérébral, car elle a été également une vésicule cérébrale, le nerf optique a été creusé d'une cavité et a contenu de la substance grise; quant à sa texture, elle est cérébrale en grande partie.

Personne n'y a songé, que je sache du moins. Les raisons embryogéniques et histologiques n'ont pas paru suffisantes pour en faire une « expansion du cerveau ».

Les deux organes sont donc aujourd'hui considérés comme n'ayant aucune analogie.

Pour ma part, je serais fort tenté de conclure à leur identité. La texture du renflement olfactif, en effet, se rapproche beaucoup de celle de la rétine : le nombre des couches y est moins nombreux, il est vrai; mais il faut ne pas perdre de vue que ces couches se continuent sur la tache olfactive de la muqueuse nasale (cellules, bâtonnets et membrane limitante).

La membrane optique est soutenue par une sphère liquide sur laquelle elle s'étale. La membrane olfactive forme une masse ellipsoïdale allongée, sans cavité remplie par un liquide. Mais que l'on suppose la persistance de la cavité fœtale, ainsi que cela a lieu chez certains animaux, on aura alors une véritable rétine étalée sur une sphère liquide, à cette seule différence que quelques-unes des zones correspondantes à celles de la rétine optique occupent la tache olfactive de la muqueuse nasale. Cette différence constitue-t-elle une séparation tranchée entre les deux émanations ou irradiations des nerfs optiques et olfactifs? Je ne le crois pas; je n'y vois qu'une simple modification.

Je pense que si les histologistes autorisés reprennent cette idée, ils arriveront à adopter cette conception. Malgré la façon brillante dont Broca a entouré son lobe olfactif de toutes les propriétés et de toutes les qualités, je ne me déclare pas convaincu. Et, avant de

consacrer une exception aussi singulière, je demande aux anatomistes s'il n'est pas plus rationnel de chercher le centre de l'olfaction cérébrale, dans la région où se trouvent certainement, quoique non précisés pour tous, encore les centres des autres sens.

C'est ce que je vais tenter. Si mes idées sont confirmées, il n'y aura plus aucune raison pour conserver au renflement olfactif l'importante mission qu'on lui a confiée. Ce sera une simple rétine olfactive. S'il est un peu déchu, il n'en aura pas moins une fonction supérieure ; et les pédoncules des lobes seront de simples racines nerveuses avec leurs origines apparentes au niveau de l'espace perforé antérieur. Qu'en raison de la structure spéciale des lobes olfactifs, on en fasse une dépendance plus ou moins immédiate du cerveau, je n'y vois pas grand inconvénient ; mais alors que ce soit par analogie avec la rétine optique, qui possède les mêmes raisons pour être rattachée au cerveau ; et qu'il soit bien entendu que ces deux éléments de deux appareils différents ont la plus parfaite analogie.

ESPACE PERFORÉ ANTÉRIEUR

1° *Carrefour olfactif.* — Tous les auteurs admettent que cette région est constituée par une lamelle de substance grise, dont les limites ne seraient autres que celles du quadrilatère. A mon avis, cette disposition existe, mais elle est très loin d'être la plus fréquente.

La disposition la plus ordinaire est la suivante : dans son tiers externe, le quadrilatère est plutôt blanc.

Cette partie blanche a la forme d'un triangle dont un des côtés, l'externe, est adossé au crochet de l'hippocampe; le postérieur, à la bandelette optique; l'interne, plus ou moins excavé, à la substance grise qui recouvre les deux autres tiers de l'espace.

Cette substance grise est en quantité très variable : c'est une très mince lamelle le plus souvent; d'autres fois, elle est au contraire en couche assez épaisse. Sa couleur varie aussi : elle est noire quand elle est amassée dans la partie interne de l'espace perforé.

En dehors de cette disposition qui m'a paru être la règle, je citerai celle dans laquelle la surface quadrilatère est entièrement blanche. Elle est assez fréquente. Entre ces trois dispositions, il est facile de concevoir de nombreuses variétés, qu'il n'est pas besoin de décrire.

Substance grise de l'espace perforé. — Cette substance grise, qu'elle soit amassée dans une partie seulement du quadrilatère, qu'elle s'étale en couches plus ou moins minces sur toute la surface de celui-ci, est en continuation directe avec la racine grise supérieure, dite racine du Sœmméring. Celle-ci doit donc en être considérée comme le prolongement en avant, comme la condensation de cette lame grise. Quoique le plus souvent renfermée dans les barrières du quadrilatère, il est si fréquent de voir la substance grise se continuer en dedans et en haut avec ce que j'appellerai plus loin le prolongement supérieur du corps godronné et en dehors avec l'origine de ce corps, que je la considère sinon comme une partie, du moins, comme une émanation de la formation godronnée.

Substance blanche de l'espace perforé. — En arrachant la pie-mère, on enlève le plus souvent le peu de substance grise qui se trouve être en dehors. Avec le manche du scalpel, il est facile de racler celle qui est en dedans. Voici alors ce que l'on observe :

Bande diagonale. — Les deux tiers de l'espace sont occupés en arrière par une bande de tissu blanc qui a la forme d'un triangle dont le sommet tronqué, dirigé en dedans, arrive à la marge interne du quadrilatère et dont la base s'étale autour de l'implantation du crochet de l'hippocampe. Cette *bande diagonale* est plus ou moins large. Remplissant quelquefois, rarement il est vrai, tout l'espace perforé, elle est, d'autres fois, réduite à quelques petits faisceaux ; mais ces faisceaux sont toujours très apparents et très faciles à voir sans préparation aucune.

La bande diagonale ne s'arrête pas en dedans sur la marge de l'espace perforé. Elle se coude en ce point pour devenir verticale et se continuer avec ce que les auteurs décrivent sous le nom de pédoncule du corps calleux, pédoncule dont j'établirai plus loin le rôle dans l'appareil olfactif. La bande diagonale est épaisse ; en dedans, nous avons vu qu'elle forme un relief comblé par la substance grise ; nous verrons qu'une partie de son plan profond est constitué par l'implantation de l'arc rachidien. Elle a une couleur, un aspect et une densité que nous retrouverons, du reste, dans tout le tissu médullaire de l'appareil olfactif.

Quelles sont les relations qui existent entre cette bande diagonale et les tractus olfactifs ? — D'abord, comme je le dirai plus loin, il n'est pas rare de voir la

bande adhérer par sa partie externe à la racine olfactive externe. Ensuite, lorsqu'il y a, à ce niveau, un peu de tissu gris et qu'on l'enlève avec celui de la partie interne, on se trouve en présence de l'intéressante disposition suivante :

Arc olfactif. — De l'angle de jonction des deux racines olfactives, partent des tractus blancs qui se placent au-dessous de ces racines, et, se superposant, forment de chaque côté un petit ruban dont celles-ci constituent le bord superficiel apparent. Ces tractus sont, pour la plupart, la continuation des fibres des nerfs olfactifs ; quelques-uns émanent du noyau de Sœmmering.

Les deux arcs ainsi constitués forment en se réunissant une demi-circonférence — ou à peu près, — dont la concavité regarde en arrière, et dont les deux extrémités aboutissent aux deux extrémités de la portion horizontale de la bande diagonale. Superficiellement, les extrémités de la demi-circonférence sont, comme je l'ai dit, représentées par celles des racines olfactives. L'externe semble parfois s'éloigner de la bande diagonale; mais il est facile de s'assurer qu'après avoir décrit une anse elle y revient souvent. Nous verrons quelle est sa terminaison, quand elle en reste isolée. Quant à la racine interne — lorsqu'elle est apparente — elle ne se fixe pas à l'extrémité interne de la diagonale, mais elle s'en rapproche et finit par aller se confondre avec elle dans sa portion verticale, c'est-à-dire au point où la bande va se continuer avec le pédoncule du corps calleux.

Quand la racine interne n'est pas visible extérieurement, ce qui arrive fréquemment, on la retrouve

après l'enlèvement de la substance grise ; elle adhère dans ce cas, par sa terminaison, à l'extrémité interne de la portion horizontale de la diagonale, mais n'en continue pas moins son trajet de concert avec cette dernière, comme cela a lieu lorsqu'elle existe à la superficie.

En définitive, quand on a soulevé la substance grise qui revêt l'espace perforé, on constate la présence d'un grand arc à concavité postérieure. Cet arc olfactif[1] est en continuité, par la partie moyenne de sa convexité, c'est-à-dire en avant, avec les nerfs olfactifs et leur racine grise; par ses deux terminaisons, externe et interne, avec les deux extrémités de la portion horizontale de la bande diagonale. Mais là ne se bornent pas les connexités entre l'axe olfactif et la bande diagonale.

Formation pectinée. — En dehors, dans le tiers externe de l'arc olfactif, des tractus blancs parallèles, ou souvent une lamelle pleine, vont de cette partie de l'arc au bord antérieur de la diagonale. Dans les deux tiers internes, ce sont des filets plus minces que les premiers placés aussi parallèlement les uns auprès des autres et dans l'intervalle desquels est logée de la substance grise, qui relient l'arc à la diagonale (voir *fig.* 29). Cette formation pectinée est située au fond d'une cuvette remplie par la substance grise ; il faut enlever celle-ci pour apercevoir les fines dents du peigne. Ces dernières ont donc à remonter pour aboutir au bord de la bande diagonale. En tirant en arrière sur cette

[1] Rolando, d'après Foville, ainsi qu'on le verra dans les notes ci-après avait vu cet arc, et lui avait donné le nom d'*arc olfactif*, que je propose de conserver.

bande, on voit très bien les implantations des filets olfactifs sur son bord antérieur.

Tous les faisceaux provenant des nerfs olfactif vont donc aboutir à la bande diagonale : cela est incontestable.

De plus, comme on le voit, ces troncs auxquels on

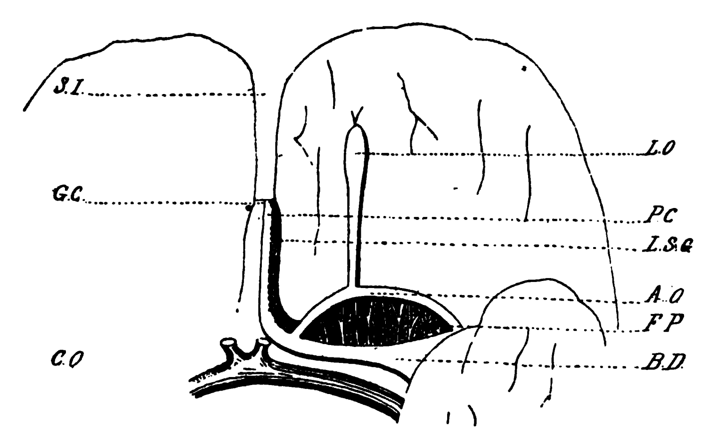


Fig. 29. — Schéma du champ olfactif.

S.I. Scissure inter-hémisphérique. — G.C. Genou du corps calleux. — C.O. Chiasma optique. — L.O. Lobe olfactif. — A.O. Arc olfactif. — B.D. Bande diagonale — F.P. Formation pectinée. — PC. Pédoncule du corps calleux se continuant en arrière avec la bande diagonale et la branche interne de l'arc olfactif. — L.S.G. Lame de substance grise accompagnant le pédoncule du corps calleux et se continuant avec la substance grise qui recouvre les filets de la formation pectinée et s'interpose entre ces filets.

ne donnait comme origine que deux racines extrêmement grêles et nullement en rapport, par suite, avec leur volume (et encore l'une d'elles est notée comme manquant souvent), fournissent ou plutôt recoivent une somme de fibres proportionnelle à ce volume. Les racines seules décrites jusqu'à ce jour ne sont donc en réalité que la partie apparente, superficielle d'un ensemble de faisceaux profonds qui se continuent soit avec les fibres des troncs olfactifs soit avec la subs-

tance blanche incluse dans la pyramide grise de Sœmmering.

Indépendamment des racines apparentes, internes et externes, il y a aussi des racines apparentes moyennes que les classiques ne mentionnent pas, bien qu'elles soient relativement fréquentes ; il faut cependant noter que la plupart des figures des ouvrages représentant ces racines moyennes.

Circonvolutions olfactives. — Quelques auteurs décrivent deux circonvolutions olfactives, une interne et une externe ; l'interne irait aboutir à l'origine de la circonvolution du corps calleux : l'externe aurait une terminaison variable. J'ai en effet, rencontré plusieurs fois cette disposition, dont je crois pouvoir donner l'explication suivante :

Ces deux circonvolutions ne seraient que les soulèvements de la substance grise de l'espace perforé, qui au lieu d'être étalée sur cet espace se ramasserait sous cette forme. En effet, dans ce cas, la substance grise manque totalement ou est en minime proportion. La circonvolution interne ne va pas, comme on le dit, à la circonvolution du corps calleux, mais bien à un prolongement du corps godroné, absolument comme l'expansion plate, rubanée de la substance grise de l'espace perforé dont j'ai parlé plus haut.

Quant à la circonvolution externe, quoiqu'elle paraisse se continuer quelquefois très loin, elle ne dépasse pas en réalité la limite externe de l'espace perforé. Lorsque les deux circonvolutions existent, les deux racines olfactives superficielles sont situées sur leur face saillante et ont les mêmes terminaisons que d'ordinaire. Cette disposition anatomique n'est donc

qu'une variété des nombreuses dispositions que présente la substance grise de l'espace quadrilatère.

En définitive, le nerf olfactif, au niveau de l'espace perforé antérieur, a des origines étalées comme celles de tous les autres nerfs rachidiens sensitifs au niveau de la zone radiculaire postérieure de Charcot ; et c'est de cette surface d'étalement que partiront les arcs rachidien, intermédiaire et cérébral. Qu'à cette surface on ajoute : 1° la bande diagonale, qui n'est qu'un faisceau destiné à raccorder la zone radiculaire aux différents étages de l'axe nerveux ; 2° l'amas de substance grise, qui constitue la racine grise des nerfs de l'olfaction ou aura le *champ* ou *carrefour olfactif*[1].

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES. — *Arc olfactif.* FOVILLE est le seul auteur qui mentionne ce fait anatomique. Il est vrai que toujours préoccupé de son système d'agencement de cintres fibreux, il fait de cet « accent circonflexe », comme il l'appelle, une dépendance de son « cercle fibreux de l'ourlet ». Il n'a pas vu les connexions intimes des racines olfactives et de la bande diagonale. D'après Foville, ROLANDO aurait vu la demi-circonférence formée par les racines olfactives et lui aurait donné le nom «d'arc olfactif ».

Bande diagonale. — FOVILLE la décrit ainsi : « De la moitié postérieure de son côté externe, à l'extrémité antérieure de son côté interne, la surface du quadrilatère est traversée par une couche blanchâtre plus large au dehors qu'en dedans. » Plus loin, il le désigne sous le nom de « bande diagonale. » Entraîné par son idée des « systèmes fibreux », il la rattache aussi à la charpente des fibres d'associations.

BROCA. — « L'origine du corps calleux où se rend et où se perd la racine olfactive interne, est évidemment affectée à la fonction olfactive, ainsi que le lobule de l'hippocampe où se rend la racine olfactive interne. Tout l'espace quadrilatère

[1] Broca désigne sous ce dernier nom une petite région située sur la face interne de l'hémisphère, au-dessus de la marge du quadrilatère. Cette désignation appliquée à l'espace perforé antérieur me paraît plus justifiée.

compris entre ces deux points est occupé par la racine olfactive moyenne et est évidemment affecté à la même fonction. Il est donc tout naturel que toutes ces parties soient reliées entre elles par une même couche corticale. Il ne s'agit point ici de cette continuité insignifiante et en quelque sorte banale, que la substance grise extérieure établit entre toutes les parties de la surface plus ou moins anfractueuse mais ininterrompue de l'hémisphère. La substance grise fait bien réellement partie intégrante de l'appareil olfactif, car elle disparaît, en même temps que les fibres blanches de la racine moyenne, chez les anosmatiques; elle établit donc chez les osmatiques une continuté véritable, à la fois anatomique et fonctionnelle, entre les deux centres olfactifs où aboutissent les deux racines blanches, c'est-à-dire entre le lobe de l'hippocampe et l'origine du corps calleux.

Mais n'existe-t-il pas en outre, entre ces deux centres (olfactifs) une communication directe par des fibres nerveuses étendues de l'une à l'autre? C'est ce qu'il s'agit maintenant d'examiner. » Et il décrit la bande diagonale des *osmatiques*. Chose curieuse, et dont je ne puis avoir l'explication : cette bandelette qu'il aperçoit très bien chez les osmatiques, il ne la retrouve plus chez les anosmatiques; d'après lui, elle serait rudimentaire chez l'homme. « La bandelette diagonale, qui traverse l'espace quadrilatère, continue à traverser de la même manière l'espace perforé; mais considérablement atrophiée, réduite à quelques filaments peu serrés les uns contre les autres, elle ne se distingue pas de la substance grise dans laquelle ses fibres cheminent. Il en reste toutefois un vestige, qui est quelquefois très apparent chez l'homme, et qui a été décrit par Vicq-d'Azyr sous le nom de *pédoncule du corps calleux*. C'est un petit tractus blanc qui, né du bec du corps calleux, sur la ligne médiane, chemine d'avant en arrière le long de la ligne médiane jusqu'au niveau de la lame grise dite racine grise du chiasma, et qui alors, se dirigeant en dehors le long du bord antéro-externe de la bandelette optique, va se perdre après un court trajet, dans la substance grise de l'espace perforé sans atteindre le lobule de l'hippocampe. Telle est la description classique et d'après cela, le pédoncule du corps calleux, restant tout à fait étranger au lobule de l'hippocampe, ainsi qu'au lobule du corps calleux, représenterait tout au plus la portion la plus interne de quelques fibres diagonales qui

vont, sinon chez tous les osmatiques, du moins chez quelques-uns, se rendre au bec du corps calleux; et rien ne représenterait chez l'homme la véritable bandelette diagonale, qui se porte au lobule de l'hippocampe à l'origine du corps calleux.

« Mais cette connexion que l'on aperçoit pas à l'état normal, peut être rendue apparente dans certains cas pathologiques. Il y a quelques mois en faisant l'autopsie d'un homme de trente-sept ans, qui avait succombé à une paralysie générale, je découvris enfin la bandelette diagonale que j'avais vainement cherchée sur les cerveaux sains... »

Comment expliquer cette erreur d'observation de la part de Broca? Je ne le puis, car il s'agit d'un fait anatomique très simple, très facile à constater sans préparation. Sur plus de cent cerveaux qui me sont passés sous les yeux, je l'ai toujours constaté.

Circonvolutions olfactives. — Pour Broca, ces circonvolutions constitueraient un centre olfactif, et les tractus blancs qui partent de la racine grise viendraient s'y perdre. On a vu plus haut la terminaison réelle de ces tractus.

Huguenin. — « On a admis chez l'homme une circonvolution olfactive interne et une circonvolution olfactive externe. Les circonvolutions existent réellement chez beaucoup d'animaux, mais chez l'homme il n'y a bien certainement pas de circonvolution olfactive externe, c'est-à-dire une circonvolution propre qui accompagnerait la racine externe jusqu'à la circonvolution de l'hippocampe. Par contre, on peut distinguer quelquefois une petite circonvolution qui suit la racine blanche interne jusqu'à l'extrémité frontale de la circonvolution de l'ourlet. »

(A suivre.)

PHYSIOLOGIE

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PSYCHOPHYSIQUE

ÉTUDE SUR LA PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE

Par Maurice MENDELSSOHN et F.-C. MULLER-LYER.

A. — Recherches cliniques sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade [1].

III. — *Observations et faits cliniques.*

Avant d'aborder la discussion de faits qui se dégagent de nos recherches, nous croyons utile de donner quelques détails sur les résultats de nos expériences faites sur des malades appartenant aux divers types pathologiques. Nous verrons ainsi s'il y a lieu d'en tirer quelques conclusions spéciales pour chaque forme morbide, et combien la perceptibilité différentielle varie ou non dans les différentes maladies du système nerveux.

Nos recherches ont porté sur deux cents malades réunis dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière (Clinique, infirmerie, bâtiments) ainsi

(1) Voy. t. XIV, n° 42, p. 354. — Quelques erreurs expérimentales s'étant introduites dans nos recherches au moment où nous les avons crues terminées, nous avons été forcés d'instituer une nouvelle série d'expériences, ce qui a retardé la publication de la suite de notre travail.

LES AUTEURS.

que sur un certain nombre de cas intéressants qui se sont présentés à la consultation externe de M. Charcot. — Nous ne communiquerons ici que les résultats de nos recherches faites sur le sens de la vue de chaque malade, sans entrer dans les détails concernant les autres symptômes de la maladie, ceux-ci, n'ayant que peu d'importance pour le travail présent. Ajoutons cependant, que les observations détaillées de tous ces malades se trouvent dans tous les régistres du service de M. Charcot, et qu'un certain nombre de ces malades a été déjà utilisé par l'un de nous dans ses recherches antérieures (sur la période latente et sur la secousse musculaire) faites à la Salpêtrière, ainsi que par d'autres élèves de cette école, dont les thèses renferment un grand nombre de ces observations. Dans nos communications ultérieures, où nous aurons à chercher les rapports entre les phénomènes psycho-physiques et les symptômes cliniques dans les différentes maladies des centres nerveux, nous reprendrons l'histoire détaillée de chaque malade sous différents rapports; pour le moment, nous nous contenterons de déterminer la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec d'autres fonctions de l'appareil visuel dans les différents états pathologiques du système nerveux. Aussi, nous nous bornerons à ne communiquer ici, que les résultats de notre examen du sens de la vue portant sur : la perceptibilité différentielle, l'acuité visuelle, l'étendue du champs visuel et la perception des couleurs (sens chromatique).

La perceptibilité différentielle fut déterminée d'après la méthode décrite plus haut; quant aux autres fonctions de l'appareil visuel, elles furent déterminées

à l'aide de procédés en usage dans le laboratoire ophtalmologique de la Salpêtrière et décrites à plusieurs reprises dans les travaux, sortis de ce laboratoire.

Tous les cas examinés par nous peuvent être rangés en deux catégories : 1° *cas positifs* concernant les maladies dans lesquelles la perceptibilité différentielle est modifiée par le processus morbide; 2° *cas négatifs* où la perceptibilité différentielle paraît ne pas être atteinte par la maladie. Bien entendu, nous n'avons pas à parler ici de ces derniers cas, dans la catégorie desquels nous rangeons : l'hémiplégie d'origine cérébrale sans hémypiopie, la paralysie générale progressive, la chorée, l'épilepsie, paralysie agitante, goître exophtalmique, et nous ne citons ici que les maladies que nous avons eu l'occasion d'étudier ou point de vue qui nous intéresse. Nous nous occuperons ici exclusivement de cas positifs, auxquels appartiennent : l'ataxie locomotrice progressive (tabes), alcoolisme, hémiopie d'origine cérébrale (hémiplégie) et l'hystérie.

A. *Tabes.* — Nous avons examiné 38 tabétiques dont 22 présentaient des lésions du fond de l'œil. Chez les 16 malades avec le fond de l'œil plus ou moins normal, on constatait malgré le défaut absolu d'altérations anatomiques à l'examen ophtalmoscopique, certains troubles fonctionnels de la vue comme diplopie, dyschromatopsie rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle, absence ou faiblesse des réactions pupillaires, défaut de convergence, etc. Tous nos malades étaient des tabétiques avancés avec des douleurs fulgurantes, signe de Westphal, signe de Romberg, ataxie, altérations de la sensibilité, troubles de la miction, etc. —

Voici quelques résultats de nos expériences, représentés sous forme de tableaux dans lesquels OD signifie œil droit, OG — œil gauche, VB — vision binoculaire. Les malades de la clinique sont des hommes, d'autres malades sont pour la plupart des femmes.

NOMS DES MALADES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE	ACUITÉ VISUELLE	CHAMP VISUEL	SENS CHROMATIQUE
1. Cad....	OG = cécité presque absolue.			
Clinique.	OD = 1/48	OD = 20/150	Rétrécissement à 50°, pour le rouge à 15°.	Faible degré de dischromatopsie pour le rouge et pour le vert.
2. Gous...	OD = amaurose complète.			
Clinique.	OG = 1/49	OG = 4/15 ou 20/1000 avec conv. 3 diop.	Normal.	Normal, excepté pour le violet qui est perçu comme bleu.
3. Friv .. Clinique.	OD = 1/48 OG = 1/47 VB = 1/52	OD = 30/100 OG = 30/150 VB = 30/100	Rétrécissement à 30° en haut; le reste normal.	Normal.
5. Mme Hen...	OD = 1/45 OG = 1/48 VB = 1/50	OD, OG, VB = 30/100 avec conv. 2 diop.	Normal.	Normal.
5. Lecl...	OD = 1/46 OG = 1/47 VB = 1/50	OD = 30/100 OG = 30/150 VB = 30/100	Normal à gauche, faible rétrécissement à droite.	Dyschromatopsie pour le vert.
6. Pop...	OD = 1/17 OG = 1/6 VB = 1/45	OD = 1/10 OG = 1/15 VB = 1/15	Normal à droite, rétrécissement à 40° à gauche.	»
B. — Hémiopie d'origine cérébrale (hémiplégie).				
1. Four... Hémiopie droite. Aphasie.	OD = 1/10 OG = 1/57 VB = 1/52	OD = 5/30 OG = 5/7 VB = 5/7	Normal à gauche, rétrécissement à droite à 55°.	Normal.

NOMS DES MALADES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE	ACUITÉ VISUELLE	CHAMP VISUEL	SENS CHROMATIQUE
2. Juch... Hémiopie gauche.	OD = 1/52 OG = 1/6 VB = 1/52	OD, OG, VB = 5/15	Rétrécissement à gauche à 40°.	Normal.
3. X... Consult. externe. Hémiopie droite en voie de guérison.	OD = 1/46 OG = 1/83 VB = 1/96	OD, OG, VB = 5/15	Normal.	Normal.

C. — Alcoolisme.

NOMS DES MALADES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE	ACUITÉ VISUELLE	CHAMP VISUEL	SENS CHROMATIQUE
1. Bouch... Clinique.	OD = 1/15 OG = 1/17 VB = 1/42	OD = 1/15 OG = 1/15 VB = 1/15	Normal.	Scotome central pour le bleu et le rouge; le vert est perçu comme blanc.
2. Bit... Consult. ext.	OD = 1/15 OG = 1/10 VB = 1/42	OD = 1/12 OG = 1/12 VB = 1/12	Normal à droite; faible rétrécissement à gauche (à 55-60°).	Scotome central pour le bleu, le rouge et le vert.
3. Mic... Consult. ext.	OD = 1/45 OG = 1/50 VB = 1/50	OD = 4/30 OG = 5/7 VB = 5/7	Normal.	A l'axe droit scotome pour la clarté, le rouge et le vert; l'œil gauche normal.
4. N° 11... A la salle Bouvier (en 1886).	OD = 1/65 OG = 1/49 VB = 1/52	OD = 1/2 OG = 1/2 VB = 1/2	Normal.	Achromatopsie pour le bleu; perçoit bien le rouge et le vert!

D. — Hystérie.

NOMS DES MALADES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE	ACUITÉ VISUELLE	CHAMP VISUEL	SENS CHROMATIQUE
1. Paus... Clinique.	OD = 1/45 OG = 1/15 VB = 1/45	Normale dans la proximité; très diminuée à une distance de deux mètres; polyopie.	Rétrécissement concentrique à 30° à droite à 25° à gauche.	Dyschromatopsie pour le rouge et le violet.
2. Cab... Salle Bouvier, n° 11.	OD = 1/50 OG = 1/28 VB = 1/50	OD = 5/5 OG = 5/5 VB = 5/5 Polyopie.	Rétrécissement concentrique à 30° à droite, à 10° à gauche.	Achromatopsie pour le rouge, le jaune et le violet; dyschromatopsie pour le bleu et le vert.

NOMS DES MALADES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE	ACUITÉ VISUELLE	CHAMP VISUEL	SENS CHROMATIQUE
3. Mlle Hel... Salle Duchenne.	OD = 1/9 OG = 1/6 VB = 1/10	OD = 5/7 OG = 5/7 VB = 57	Rétrécissement à 45° de deux côtés.	Normal, excepté pour le violet.
4. Met... Clinique.	OD = 1/42 OG = 1/10 VB = 1/42	OD = 33/33 OG = voit trouble à toutes les distances.	Rétrécissement à 50° à droite, à 20° à gauche.	Normal, excepté pour le violet de l'œil gauche.
5. Chesn...	OD = cécité presque absolue.			
Clinique.	OG = 1/18	OG = 30/33	Rétrécissement à 20° pour la lumière blanche, à 40° pour le rouge et à 10-20° pour d'autres couleurs.	Normal, excepté pour le violet.
6. Mouil... Clinique.	OD = 1/6 OG = 1/7 VB = 1/9	OD = 4/5 OG = 4/5 VB = 4/5	Rétrécissement pour la lumière blanche et colorée à 20°.	Normal.
7. Wib...	OD = amblyopie congénitale.			
10 ans, consult. ext. de 12 janv. 1886.	OG = 1/48	OG = 30/33	Rétrécissement à 50°.	Normal.
8. Prud... Peintre, hystérie et migraine ophtal.	OD = 1/32 OG = 1/42 VB = 1/40	OD = 33/33 OG = 33/33 VB = 33/33 Polyopie de deux côtés.	Rétrécissement à droite à 20°, à gauche à 30°.	Normal.
9 Mlle Greuz. Salle Duchenne.	OD = 1/42 OG = 1/17 VB = 1/42	OD = 5/15 OG = 5/30 VB = 5/15 Polyopie.	Rétrécissement à gauche à 30° ; à droite faible rétrécissement en haut.	Normal à droite; dyschromalapsie à gauche pour le violet.
10. Mlle Cles. Salle Duchenne.	OD = 1/4 OG = 1/15 VB = 1/15	OD = 5/30 OG = 5/30 VB = 5/30	Rétrécissement à droite à 25°, à gauche à 40°.	Dyschromatopsie à droite pour le violet ; à gauche pour le bleu et le violet.

Les hystériques, chez lesquels nous avons constaté des troubles oculaires ont été au nombre de 44, dont

19 femmes et 15 hommes. Tous les malades étaient des hystériques à crise avec des anesthésies et des points hystérogènes. Quelques-uns ont été atteints de paralysie motrice. Leurs observations sont consignées dans les leçons de M. Charcot et dans plusieurs thèses sorties ces dernières années de la Salpêtrière.

L'examen des yeux chez les hystériques a porté sur la perceptibilité différentielle : champs visuel, acuité visuelle et dyschromtaopsie Nous avons examiné aussi la polyopie monoculaire et la micro-mégalopsie, deux symptômes, qui, d'après M. Parinaud accompagnent presque toujours l'amblyopie hystérique.

La détermination de l'acuité visuelle présente chez les hystériques de certaines difficultés liées au spasme de l'accommodation dont ces malades sont fréquemment atteints ; aussi, autant que possible, nous prenions en considération seulement les cas dans lesquels on constatait une acuité visuelle normale ou presque normale.

La constance de phénomènes observés chez les hystériques est surprenante. Notre maître, M. le professeur Charcot a déjà maintes fois attiré l'attention sur ce fait que nos recherches viennent de confirmer. Nous avons examiné les hystériques à plusieurs reprises et nous obtenions toujours les mêmes résultats, Ajoutons cependant que nous avons constaté une certaine inconstance de symptômes et pour des raisons faciles à comprendre chez les hystériques facilement hypnotisables et fréquemment hypnotisés ; chez ces derniers, les chiffres obtenus variaient parfois d'un jour à l'autre. Mais ce n'est que la valeur absolue pour chaque œil qui varie, tandis que la valeur relative c'est-à-dire le

rapport entre les valeurs de deux yeux reste toujours constant.

Un fait intéressant est encore à noter. L'état somnambulique chez les hystériques modifie sensiblement la perceptibilité différentielle ; celle-ci devient non seulement plus grande qu'à l'état de veille mais elle dépasse même le seuil de l'œil normal chez un individu sain. Ainsi, plusieurs hystériques avec une perceptibilité différentielle diminuée à l'état de veille $\left(\frac{1}{15} - \frac{1}{30}\right)$ lisaient à l'état de somnambulisme le n° 51 de nos tables, par conséquent présentaient une perceptibilité différentielle au-dessus du seuil $\left(\frac{1}{96}\right)$ qui correspond au n° 47, tandis que le seuil de nos yeux normaux est à $\left(\frac{1}{77}\right)$ (n° 44). — Après ce court aperçu de faits cliniques, nous pouvons aborder la discussion des résultats généraux.

IV. — *Résultats généraux et conclusions.*

Quand on veut étudier les modifications, qu'une fonction donnée subit sous l'action des influences pathologiques il faut avant tout connaître la façon, dont cette fonction se comporte à l'état physiologique. Cela devient surtout indispensable dans le cas qui nous concerne, vu que les données fournies par les différents auteurs sur la perceptibilité différentielle, varient suivant la méthode employée. Aussi nous avons cru nécessaire d'entreprendre une série de recherches faites au moyen de nos procédés personnels sur la

perceptibilité différentielle de l'œil normal. Avant d'aborder la discussion de faits qui se dégagent de nos expériences cliniques, nous allons exposer ici les résultats des recherches suivantes faites exclusivement sur nos propres yeux normaux. Ces résultats se montrèrent si concordants — les conditions de l'expérience restant rigoureusement identiques — que nous nous crûmes autorisés pour le moment à ne pas poursuivre nos recherches sur d'autres individus.

Toutes les recherches ont été faites à l'aide des deux méthodes précitées : celle des ombres et celle des tableaux. La perceptibilité différentielle de nos yeux fut étudiée à différents degrés de l'éclairage, ce qui nous a permis de déterminer l'influence, qu'exerce l'intensité lumineuse sur la perceptibilité différentielle. Nous avons obtenu ainsi la courbe suivante qui exprime la marche de la perceptibilité différentielle à des intensités lumineuses croissantes et marquées sur l'abscisse x.

On voit, d'après cette courbe, que la perceptibilité différentielle augmente avec l'éclairage jusqu'à une certaine hauteur, à partir de laquelle elle devient à peu près constante. — Cette courbe fut obtenue dans une série d'expériences instituées par la méthode des ombres. La bougie qui exprimait la valeur de l'éclairage se trouvait dans la première expérience à 40 centimètres de distance de la planche, sur laquelle l'ombre fut projetée ; cette distance a été un peu plus grande dans les expériences suivantes. L'autre bougie, celle qui projetait l'ombre, était placée dans chaque expérience à une distance telle, que l'ombre projetée par elle fût à peine perçue. — Le tableau suivant contient

des chiffres, qui représentent les valeurs successives de la perceptibilité différentielle correspondant aux

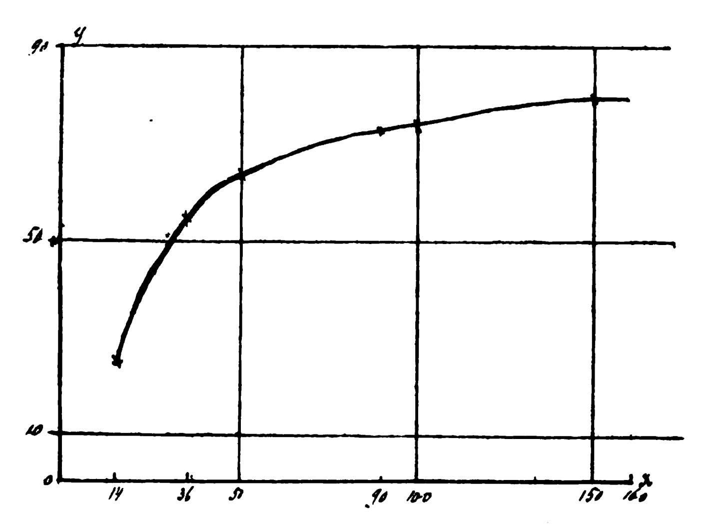


Fig. 30. — Courbe normale obtenue par la méthode des ombres. Les intensités lumineuses sont marquées sur l'abscisse X.; les valeurs correspondantes de la perceptibilité différentielle sont désignées sur l'abscisse *y*.

différentes intensités lumineuses. C'est d'après ces chiffres que nous avons tracé la courbe précédente.

Nos d'ordre	Intensité lumineuse	Perceptibilité différentielle
1	10	1/65
2	14	1/72
3	36	1/127
4	90	1/152
5	160	1/160

Une courbe semblable, que nous croyons superflu de reproduire ici, fut obtenue par la méthode des

tableaux; elle montrait également la diminution de la perceptibilité différentielle avec le décroissement de l'intensité lumineuse. Nous nous servions de la méthode des tableaux à la lumière du jour, celle-ci étant considérée comme 1.380 unités d'intensité lumineuse. Pour obtenir un éclairage variable, nous nous servions d'un certain nombre de verres fumés d'opacité différente. Ces verres comparés avec la clarté du jour présentaient les intensités lumineuses suivantes :

1.	1 : 1380	d'intensité lumineuse.
2.	1 : 460	—
3.	1 : 300	—
4.	1 : 100	—
5.	1 : 14	—
6.	1 : 4,6	—
7.	1 : 3.	—
8.	1 : 1.	—

C'est à travers ces verres fumés, qu'on lisait les lettres de nos tableaux. Les chiffres contenus dans le tableau suivant expriment les grandeurs de la perceptibilité différentielle correspondant aux différentes intensités lumineuses.

Nos D'ORDRE	INTENSITÉS LUMINEUSES	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE
1	1 : 1380	1/13
2	1 : 460	1/42
3	1 : 300	1/44
4	1 : 100	1/48
5	1 : 14	1/65
6	1 : 4,6	1/77
7	1 : 3	1/96
8	1 : 1	1/96,3

Ces expériences démontrent que — quelle que soit

la méthode employée — la fraction de Fechner n'est pas une quantité constante (ce qui exigerait sur la courbe une ligne parallèle à l'axe des abscisses), mais que la *perceptibilité différentielle décroît avec l'intensité lumineuse*. Quant à la relation mathématique de ces deux grandeurs, nous ne saurions rien affirmer de positif pour le moment, les résultats de nos expériences ne nous permettant pas encore d'en déduire une loi mathématique. On peut toutefois déjà affirmer que le rapport entre la perceptibilité différentielle et l'intensité lumineuse s'exprime par une courbe présentant les caractères suivants : la courbe est concave vers l'axe des abscisses; elle s'élève d'abord très rapidement, ensuite de plus en plus lentement pour devenir presque parallèle à l'abscisse. La perceptibilité différentielle — à partir des plus faibles valeurs de l'intensité lumineuse — croît donc très vite au début, puis de plus en plus lentement, pour atteindre à un certain degré de l'éclairage et pour un nombre de valeurs successives — une grandeur à peu près constante. Ainsi, dans la courbe obtenue par la méthode des tableaux, elle est de 1/75 depuis l'intensité lumineuse 1 : 460 jusqu'à celle de la lumière du jour.

Les deux méthodes donnent les mêmes relations pour la marche générale de la courbe, mais non pour ses valeurs absolues; les valeurs obtenues par la méthode des ombres sont notablement plus considérables que celles obtenues par la méthode des tableaux. Ce fait dépend de deux causes : 1° en opérant d'après la première de ces méthodes nous avons — pour donner aux expériences une plus grande précision — imprimé à

l'ombre un léger mouvement; or, l'excitant en mouvement agit plus énergiquement que l'excitant en repos; 2° dans la méthode des tableaux, il ne s'agit pas seulement de percevoir une ombre donnée, il faut encore distinguer la forme de cette ombre, il faut lire les lettres. Les exigences sont ainsi bien plus grandes, l'œil percevant encore l'ombre alors que la forme des caractères n'est plus discernable; enfin la lisibilité plus ou moins grande des lettres y joue aussi un certain rôle.

Au cours de nos recherches, nous avons pu constater le fait suivant qui est d'une certaine importance pour la vision normale : *la perceptibilité différentielle est supérieure dans la vision binoculaire à ce qu'elle est dans la monoculaire*. Mais cette différence n'a rien de constant : parfois insignifiante, elle atteint dans quelques cas une valeur de 1/3 en faveur de la vision binoculaire. Si par exemple, en se servant de la méthode des ombres, on a, dans la vision monoculaire, pour chacun des deux yeux la fraction 1/140, on aura 1/200 pour le cas de la vision binoculaire. En expérimentant sur des malades, nous avons constaté le même fait comme général, ou du moins comme loin d'être exceptionnel. Il est vrai que nous observions aussi l'inverse dans certains cas, comme ceux de spasme d'accommodation, de paralysie des muscles de l'œil, etc. Ces cas sont suffisamment clairs par eux-mêmes, pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur la raison pour laquelle ils ne confirment pas le fait trouvé par nous et valable seulement pour l'œil normal.

Comment expliquer cette différence entre la vision

binoculaire et la monoculaire au profit de la première? S'agit-il ici d'un trouble fonctionnel, causé par l'habitude défectueuse de n'utiliser qu'un œil dans la vision et par l'influence qu'une pareille habitude exerce sur l'attention, ou bien aurait-on affaire à une synthèse cérébrale des excitants fournis par les deux yeux? Nous ne déciderons point la question, mais rappellerons seulement quelques faits suivants appartenant au même ordre d'idées : 1° dans le cas d'une amplification de l'image rétinienne pour l'un des deux yeux seulement, le sujet perçoit des différences plus faibles, et par conséquent, sa perceptibilité différentielle se trouve augmentée. Or, on peut admettre que dans la vision binoculaire, l'étendue du champ visuel est doublée; 2° les choses se passent d'une manière tout à fait analogue pour la perception des couleurs. Comme M. Parinaud l'a fait particulièrement remarquer, il arrive très fréquemment que des sujets atteints de dischromatopsie ne perçoivent avec aucun de deux yeux isolément telle couleur, qu'ils reconnaissent immédiatement sans la moindre difficulté par la vision binoculaire; 3° l'éblouissement d'un des deux yeux trouble la perceptibilité différentielle de son congénère. C'est un fait que nous avons pu constater maintes fois au cours de nos expériences.

Après ce court exposé des faits relatifs à la perceptibilité différentielle de l'œil normal, nous pouvons maintenant aborder les recherches pathologiques effectuées dans les mêmes conditions. Nous avons étudié dans les différentes maladies du système nerveux les modifications que subit la valeur absolue de la per-

ceptibilité différentielle ainsi que la configuration de sa courbe.

Valeur absolue de la perceptibilité différentielle. — Nos recherches cliniques montrent que la perceptibilité différentielle dans les maladies étudiées par nous peut subir tous les degrés possibles de dépression, et le fait n'est pas sans avoir une certaine portée au point de vue psycho-physique. Effectivement, toute anesthésie n'est qu'une forme pathologique de la diminution de l'excitabilité, par rapport à un excitant donné. Il existe une loi connue sous le nom de *loi parallèle de Fechner*, en vertu de laquelle, lorsque la perceptibilité d'un sens varie également pour deux excitants, la perceptibilité de ce même sens pour leur différence relative ne varie point pour cela. Pour plus de clarté, citons l'exemple suivant : un œil donné perçoit un centième de différence entre deux excitants lumineux *a* et *b*; si la sensibilité de cet œil diminue, de manière que chacun de ces deux excitants pris isolément produise un effet égal à celui que produisait la moitié de ce même excitant avant la diminution de la sensibilité, la différence relative de leur effet doit être, d'après la loi parallèle, toujours la même, c'est-à-dire d'un centième.

Cette loi n'est qu'une simple conséquence de celle de Weber. Si en effet, la différence relative est toujours perçue avec la même intensité, — quelle que soit d'ailleurs la grandeur absolue des deux excitants, — un affaiblissement dans l'action de ces derniers n'entraînera aucune modification dans la perceptibilité différentielle, la différence relative entre l'effet des deux excitants restant toujours la même. Autrement

dit, ce sont les valeurs absolues seulement et non les relatives, qui changent avec la diminution de l'intensité des excitants. Mais jusqu'aujourd'hui, en ce qui concerne le sens de la vue, ni la loi de *Weber* ni celle de *Fechner* ne sont démontrées d'une façon péremptoire et nos recherches démontrent d'une manière des plus concluantes que *la loi parallèle de Fechner n'est pas applicable à toutes les modifications pathologiques de la perceptibilité sensorielle.*

Un autre fait vient à l'appui de ce principe fondamental, que nous croyons pouvoir établir. On pourrait croire que tout processus pathologique intéressant un organe sensoriel entraîne fatalement une altération correspondante dans sa fonction. Or, il se trouve justement que dans les affections où il s'agit d'actions destructives, nous n'avons eu à enregistrer que des troubles relativement faibles du côté de la perceptibilité différentielle (quand nous disons relativement, — cela signifie par rapport aux troubles d'autres fonctions de l'organe sensoriel), tandis que nous observions tout le contraire dans les amblyopies fonctionnelles des hystériques ; chez ces dernières, la perceptibilité différentielle de l'œil amblyopique se trouve toujours sensiblement diminuée. Qu'il ne s'agisse ici que de modifications de la sensibiliié, c'est ce qu'on ne saurait mieux prouver que par l'examen d'hystériques hypnotisables ; chez de pareils sujets, la perceptibilité différentielle notablement affaiblie se laisse ramener à l'état d'hypnotisme au degré normal, et cela d'un instant à l'autre. Ce fait se trouve très bien concorder avec les travaux de nombreux auteurs, qui ont déjà constaté que la loi de *Weber*, en ce qui concerne le

sens de la vue, n'est guère admissible que dans des limites relativement restreintes. Il est donc probable, que les modifications de l'excitabilité de l'œil sous des influences de nature pathologique obéissent à d'autres lois qu'un rapport si simple de la loi parallèle de *Fechner*.

Configuration de la courbe. — Nous avons étudié chez plusieurs malades la courbe de la marche

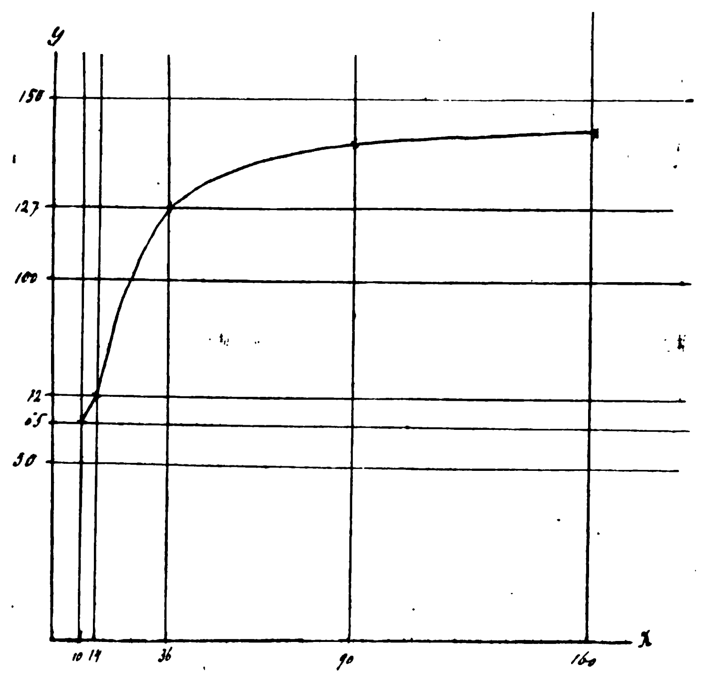


Fig. 31.—Courbe obtenue par la méthode des ombres chez un hystéro-épileptique. Les intensités lumineuses sont marquées sur l'abscisse x; les valeurs correspondantes de la perceptibilité différentielle sont désignées sur l'abscisse y.

de la perceptibilité différentielle à différents degrés de l'éclairage. On peut dire que la forme générale de la

courbe dans son ensemble ne change pas sous l'influence des conditions pathologiques, en tant qu'il s'agit bien entendu du type ci-dessus décrit pour l'œil normal. La courbe reste toujours concave, par rapport à l'axe des abscisses, s'élève rapidement d'abord et de plus en plus lentement ensuite pour rester à une certaine hauteur presque parallèle à l'axe des abscisses, comme le démontre la courbe représentée dans la figure ci-dessus.

Cette courbe fut obtenue par la méthode des ombres chez un nommé Lip...tz atteint d'hystéro-épilepsie (Clinique n° 6). Comme pour l'œil normal, on voit également ici la diminution de la perceptibilité différentielle, avec le décroissement de l'intensité lumineuse. Le tableau suivant représente les valeurs de la perceptibilité différentielle obtenues aux différents degrés de l'éclairage, auxquels nous avons opéré :

Nos d'ordre	Intensité lumineuse	Perceptibilité différentielle
1	14	1/25
2	36	1/55
3	50	1/64
4	90	1/72
5	100	1/74
6	150	1/80
7	160	1/80

Des courbes identiquement pareilles à la précédente furent obtenues dans d'autres maladies nerveuses, aussi bien par la méthode des ombres que par celle des tableaux. Il serait superflu de représenter ici toutes ces courbes, qui toutes ont été tracées d'après

les chiffres dont un échantillon se trouve dans le tableau suivant :

Nos D'ORDRE	INTENSITÉ LUMINEUSE	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE
1	1 : 1380	1/8
2	1 : 460	1/13.3
3	1 : 100	1/45
4	1 : 14	1/46
5	1 : 4.6	1/48
6	1 : 3	1/48
7	1 : 1	1/48

Ce tableau représente la marche de la perceptibilité différentielle chez un nommé Trivier, atteint de l'ataxie locomotrice progressive (Clinique n° 9). Ces chiffres furent obtenus par la méthode des tableaux à la lumière du jour obscurcie par des verres fumés. Ils démontrent que, comme à l'état normal, la perceptibilité différentielle chez l'ataxique décroît avec l'intensité lumineuse jusqu'à un certain point, à partir duquel elle reste presque constante.

Nous avons dit plus haut que la configuration générale de la courbe ne change pas dans son ensemble dans les maladies, mais si nous nous proposons d'établir un rapport plus rapproché entre les courbes, pathologique et normale, nous constaterons qu'il n'y a pas entre elles de parallélisme absolu : le trouble fonctionnel se relève parfois d'autant plus que l'éclairage auquel a été mesurée la perceptibilité différentielle est plus faible. Ce fait, qui est loin d'être constant, s'observe d'une manière bien plus nette dans l'hystérie que dans l'ataxie locomotrice progressive. Du reste, il est

difficile de tirer des conclusions générales de la comparaison des courbes, qu'on obtient dans des conditions souvent très inégales. Effectivement, pour tracer ces courbes d'après une série des valeurs accessoires. il faut que le malade prête à chaque expérience le même degré maximum d'attention. Or, nous avons pu nous assurer qu'il n'en est pas toujours ainsi; le degré de l'attention varie non seulement d'un malade à l'autre, mais aussi chez le même malade d'une expérience à l'autre et même dans les différents moments d'une seule expérience. Les courbes obtenues dans des conditions pareilles ne peuvent pas avoir la prétention d'être d'une exactitude absolue; aussi nous nous abstenons d'en tirer pour le moment plus de conclusions. Il serait plus facile de comparer la valeur de la perceptibilité dfférentielle examinée à la clarté du jour avec celle du seuil. En effet, nous avons institué un certain nombre d'expériences de ce genre, que nous croyons utile de résumer dans le chapitre suivant.

De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec le seuil.

Pour la détermination du *seuil* (*die Schwelle* des Allemands), nous avons dû abandonner nos tableaux et nous servir du photomètre de Parinaud. Avec nos tableaux, il est impossible d'atteindre rigoureusement le seuil, car le noir le plus foncé réfléchit toujours, comme on sait, une certaine quantité de lumière. La différence fondamentale entre les deux méthodes est celle-ci : dans la méthode des tableaux,

l'objet à percevoir est foncé sur fond clair, tandis que dans celle avec le photomètre de Parinaud, cet objet est clair sur fond noir ou tout au moins obscur.

Les deux valeurs en question — celle de la perceptibilité différentielle et celle du seuil — ne peuvent pas être considérées comme les points limites d'une seule et même courbe, mais plutôt comme deux points différents de deux courbes, lesquelles très vraisemblablement sont dans un rapport réciproque étroit, que l'état actuel de nos recherches ne nous permet pas encore de déterminer. Nous avons pu toutefois constater que, d'une manière générale chez les hystériques, la valeur du seuil est bien plus élevée, qu'elle aurait dû l'être en rapport avec le degré du trouble de la perceptibilité différentielle examinée à la lumière du jour. Ce rapport si simple chez les hystériques ne l'est pas autant chez les ataxiques et chez d'autres malades et, malgré le grand nombre de ces malades, que nous avons examinés, nous ne nous croyons pas autorisés à déduire de nos recherches une loi générale. Nos expériences devant être encore notablement multipliées, nous nous proposons de revenir sur ce sujet ultérieurement.

Nous croyons utile de donner ici quelques résultats de nos expériences faites sur les hystériques, afin de déterminer chez ces derniers la valeur du seuil, par rapport à celle de la perceptibilité différentielle, mesurée à la lumière du jour. On verra dans le tableau suivant, combien la valeur du seuil est rélativement élevée. Ce dernier fut déterminé avec le photoptomètre de *Parinaud*. Cet instrument ainsi que son maniement ayant été décrits à plusieurs reprises dans les notes et mé-

moires de M. Parinaud[1], nous nous dispensons d'en parler ici. — Le seuil pour nos yeux normaux étudiés avec cet optomètre était de 0,9 à 0,5 millimètres carrés.

MALADES HYSTÉRIQUES DE LA CLINIQUE	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE examinée à la lumière du jour			VALEURS DU SEUIL en millimètres carrés		
	Œil droit	Œil gauche	Deux yeux	Œil droit	Œil gauche	Deux yeux
1. Leblond. .	1/48	1/42	1/52	144	400	64
2. Cabery . .	1/50	1/28	1/50	25	1600	25
3. Melais. . .	1/42	1/9	1/36	900	3600	900
4. Pauzinska .	1/52	1/52	1/52	2500	2500	2500
5. Mouillet. .	1/9	1/10	1/12	900	900	900

De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec l'acuité visuelle.

Comme il a été expliqué plus haut, la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle sont toujours simultanément mis en jeu dans toute perception nette. On ne peut donc pas, rigoureusement parlant, étudier un de ces facteurs indépendamment de l'autre ou dans leurs connexions mutuelles et dans les cas, où nous croyons pouvoir le faire, nous déterminons ces rapports tout simplement dans les conditions qui, dans le cas donné, sont au profit de l'un de ces facteurs et au détriment de l'autre, ou réciproquemeut. Est-ce l'acuité visuelle que nous examinons, nous devons nous placer — autant que faire se pourra — dans les conditions les plus favorables à la détermination de la perceptibilité

[1] Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie et Archives d'ophtalmologie.*

différentielle, de manière que celle-ci puisse être évaluée sans le moindre effort de l'attention du sujet examiné. Ce résultat s'obtiendra par une différence maximum des sensations à percevoir. Nous déterminerons de cette manière l'acuité visuelle pour des caractères noirs sur fond blanc ou réciproquement. Ajoutons que toutes les fois, qu'il sera question dans la suite d'acuité visuelle, il faudra entendre l'examen des caractères noirs habituels sur fond blanc. Si c'est la perceptibilité différentielle que nous étudions, nous rendrons autant que possible faciles les conditions nécessaires pour déterminer l'acuité visuelle, afin que celle-ci puisse être évaluée sans la moindre tension de l'appareil visuel. Nous atteindrons ce but en augmentant l'angle visuel sous lequel apparaissent les caractères, autant du moins que la chose est praticable, — conditions réalisées dans nos tableaux par les grands types de 10 centimètres, qui sont aisément lisibles à une distance de 33 centimètres.

Il reste encore à expliquer un point concernant la terminologie, dont nous ferons usage. Nous dirons que la perceptibilité différentielle est réduite à $\frac{1}{n}$, lorsque la différence à peine perceptible est n fois ce qu'elle est dans l'œil normal. Un malade a-t-il, par exemple, une perceptibilité différentielle de 1/33 à un éclairage où l'œil normal perçoit encore une différence de 1/100, nous dirons que sa perceptibilité différentielle est réduite à un tiers Maintenant, pour abréger, nous qualifierons de « plus grande » celle des deux altérations (acuité visuelle ou perceptibilité différentielle) qui s'exprime par la plus petite fraction. Chez un malade qui présente, supposons 1/3 d'acuité visuelle

et 1/2 de perceptibilité différentielle, nous dirons que la première est plus troublée que la dernière. Chemin faisant, nous rappellerons ici que, d'après VIERORDT, l'acuité visuelle doit être, à vrai dire, mesurée par le carré de la fraction, mais nous nous en tiendrons toutefois à la terminologie qui est actuellement en usage et qui a le mérite de la simplicité.

Avant d'aborder les résultats pathologiques, nous nous poserons la question suivante : Peut-il s'opérer dans l'œil normal et dans certaines conditions une divergence entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle? Nos recherches nous permettent toujours d'énumérer trois cas, pour lesquels cette question comporte l'affirmative.

1° *Tous les cas de troubles de l'accommodation et de la réfraction.* — Ces deux catégories d'altérations, par des raisons faciles à concevoir, exercent une très grande influence sur l'acuité visuelle et une très faible sur la perceptibilité différentielle. Ce fait nous fit même attacher au début de nos recherches une grande importance à ce symptôme que nous crûmes être de grande valeur pour le diagnostic différentiel des troubles liés aux affections rétiniennes, — diagnostic souvent assez difficile, comme, par exemple, dans l'astigmatisme. Nous étions cependant obligés d'abandonner cette idée, vu que nos recherches ultérieures nous ont montré la possibilité de relations toutes semblables dans les cas d'amblyopie d'origine tabétique ou d'autre nature. Nous n'insisterons pas ici davantage sur ce point qui touche à la partie physique de la vision, tout l'intérêt de nos recherches portant exclusivement sur la partie nerveuse de l'appareil optique. Le fait de la

divergence entre l'acuité visuelle et la perceptibilité différentielle dans les cas de troubles de l'accommadation présente pour nous assez d'intérêt par lui-même, pour que nous croyons utile de le communiquer ici;

2° Comme on l'a fait remarquer plus haut, la perceptibilité différentielle est plus grande dans la vision binoculaire que dans la monoculaire. L'acuité visuelle au contraire, dans la vision binoculaire, égale presque toujours celle du meilleur des deux yeux;

3° Avec la diminution de l'éclairage, c'est-à-dire de l'intensité lumineuse, l'acuité visuelle diminue plus rapidement que la perceptibilité différentielle. La différence toutefois n'est pas très grande Ce fait, qui se dégage de nos nombreuses expériences, est très évident dans le tableau suivant, qui représente une de ces expériences faite à la lumière du jour considérée comme unité et obscurcie par des verres fumés.

Nos D'ORDRE	INTENSITÉ LUMINEUSE	ACUITÉ VISUELLE	PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE
1	1	40/40	1/75
2	1 : 3	40/56	1/75
3	1 : 4,6	40/56	1/70
4	1 : 14	40/80	1/60
5	1 : 100	40/120	1/43
6	1 : 300	40/240	1/40
7	1 : 460	40/280	1/38
8	1 : 1380	17/400	1/12

Les exemples qui précèdent mettent suffisamment en lumière le fait de la divergence entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle de l'œil normal, placé dans certaines conditions.

Des nombreuses expériences, dont une partie est relatée dans le chapitre précédent, démontrent d'une façon nette, que la même divergence se constate aussi dans l'œil malade. Ce fait nous paraît être d'une importance capitale pour la psycho-physiologie de la vision. Aussi nos recherches ne portaient pas autant sur les troubles respectifs de la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle considérées isolément que surtout et avant tout sur leur rélation réciproque. A notre connaissance, jusqu'à présent, les auteurs ne se sont pas du tout occupés de cette relation; au moins, nous n'en trouvons aucune mention dans les travaux qui ont trait à la psycho-physiologie de la vision. Et cependant la relation réciproque entre les deux facteurs précités constitue tout un symptôme, qui n'est pas sans valeur pathognomonique pour certaines affections, et que nous proposons de nommer « *symptôme de relation* ». Ce symptôme divise la série toute entière de troubles visuels dans les maladies du système nerveux en deux grandes catégories :

1° Ceux dans lesquels l'acuité visuelle est plus troublée que la perceptibilité différentielle. A cette première catégorie se rapportent tous les cas organiques, où le passage des impressions lumineuses est entravé par une lésion siégeant sur le parcours compris entre la rétine et les centres occipitaux, comme dans les cas d'intoxication alcoolique, chez les ataxiques et dans d'autres affections cérébrales de cause organique;

2° Ceux dans lesquels la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. A cette deuxième catégorie se rapportent tous les cas de l'amblyopie hystérique.

Au cours de notre travail, nous avons noté à plusieurs reprises la différence que nous avons pu constater entre l'œil des ataxiques et celui des hystériques. Or, cette différence est de plus frappante pour ce qui concerne le symptôme de relation. Tandis que les premiers, après avoir éprouvé dès l'abord, devant l'alphabet de Snellen, des difficultés presque insurmontables, lisent ensuite avec une surprenante facilité nos tableaux et cela presque jusqu'aux numéros les plus élevés de la série, les seconds sont arrêtés du premier coup par les caractères d'un ton grisâtre encore net, mais sitôt qu'on a pu corriger leur vice d'accommodation (si toutefois cela est possible), dont ils sont si fréquemment atteints, ils lisent souvent à un éclairage suffisant l'écriture de Snellen la plus fine. On voit de là toute l'importance du symptôme de relation pour le diagnostic différentiel de l'amblyopie dans l'hystérie et dans l'ataxie locomotrice progressive. Nous pouvons donc au symptôme différentiel déjà connu de l'amblyopie typique des hystériques et des ataxiques à savoir : « la *dyschromatopsie* » en ajouter un nouveau, « le *symptôme de relation* », qui, d'après nos recherches, paraît aussi constant que le premier.

De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec la vision périphérique.

Nous avons entrepris une série de recherches, afin de déterminer le rapport entre la perceptibilité différentielle et la vision périférique, et malgré le grand nombre d'expériences que nous avons instituées à cet effet, nous ne nous croyons pas autorisés à déduire de nos recherches

une loi générale. Nous avons pu toutefois constater que ces deux facteurs sont dans un rapport réciproque étroit, que l'état actuel de nos recherches ne nous permet pas encore de déterminer. Ce sont encore les hystériques qui fournissent des données les plus positives et qui se comportent le plus régulièrement vis-à-vis de ces deux facteurs. Chez tous les hystériques, les troubles de la perceptibilité différentielle pour la vision centrale sont toujours accompagnés de modifications notables du champ visuel. Ainsi, à une diminution de la perceptibilité différentielle, correspond généralement un rétrécissemet plus ou moins prononcé du champs visuel, et plus ce dernier se rétrécit, plus la première diminue.

Dans les cas où les deux yeux sont atteints, nous avons constaté toujours et sans exception que l'œil le plus malade, c'est-à-dire celui dont le champ visuel est plus rétréci, accuse en même temps une plus faible perceptibilité différentielle. On observe ce fait, non seulement en examinant les deux yeux malades chez le même individu, mais aussi, quoique en plus faible degré en comparant deux yeux malades chez deux hystériques différents.

Ce rapport si simple chez les hystériques ne l'est pas autant chez les tabétiques. D'après nos recherches, il n'existe pas chez ces derniers de rapport entre la vision périphérique et la perceptibilité différentielle. Ce fait nous paraît important au point de vue diagnostique. La manière différente dont le champ visuel de l'œil habetique et hystérique se comporte vis-à-vis de la perceptibilité différentielle ajoute un symptôme de plus au diagnostic différentiel des troubles occulaires dans ces deux maladies.

De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec le sens des couleurs.

Il est à peine nécessaire de rappeler que toutes les recherches précédentes ont été faites avec la lumière blanche. Nous avons aussi étudié la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec la perception des couleurs. Comme ci-dessus, nous nous posons la question suivante : Existe-t-il dans des conditions physiologiques un départ entre la perceptibilité différentielle et le sens chromatique ? (Sous le nom de perceptibilité différentielle, on entend simplement ici naturellement la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche et par conséquent pour le noir, le gris et le blanc.)

Voici ce que nous pouvons dire à ce sujet : Wolffsberg, a trouvé que l'acuité visuelle décroît plus rapidement pour les couleurs que pour le blanc sur fond noir, — et plus rapidement pour le blanc sur fond noir que pour le noir sur fond blanc. Comme d'autre part nous avons trouvé que l'acuité visuelle pour le noir sur fond blanc décroît souvent elle-même plus rapidement que la perceptibilité différentielle, on peut conclure, au moins pour un certain nombre de cas, qu'avec la diminution graduelle de l'éclairage, l'acuité visuelle pour les couleurs décroît plus rapidement que la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche. Dans la deuxième partie de ce travail où nous traiterons la question de la percéptibilité différentielle pour la lumière colorée, nous présenterons un certain nombre de faits expérimentaux à l'appui du principe que nous venons d'établir. En attendant, contentonsn-ous

de constater qu'il y a en tout état de cause une divergence entre le sens chromatique et la perceptibilité différentielle.

Un autre point est à relever. Chodine a trouvé qu'à mesure qu'on se rapprochait de la périphérie de la rétine, la perceptibilité différentielle pour les couleurs décroissait bien plus rapidement que celle pour le noir et le blanc. Aubert paraît être arrivé au même résultat pour le centre de la rétine avec l'obscurcissement. Il existe donc dans les conditions physiologiques entre ces deux facteurs une disproportion qui ressort encore davantage dans les cas pathologiques, alors même que l'on emploie la méthode toute rudimentaire des échantillons de laine. Cette disproportion ne peut guère être démontrée avec plus d'évidence et de netteté que par les expériences que nous avons faites sur les hystériques hypnotisables. Chez ces derniers, la dyschromatopsie persiste à l'état d'hypnotisme, tandis que la perceptibilité différentielle pour le blanc et noir se corrige alors de manière à devenir presque tout à fait normale. La disproportion établie ci-dessus se constate aussi dans les cas de daltonisme et d'ataxie locomotrice progressive. Chez les daltoniens, la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche peut être absolument normale, comme nous l'ont appris deux observations faites sur des médecins, daltoniques à haut degré. Chez des tabétiques, la perceptibilité différentielle peut encore rester normale, avec un état de dyschromatopsie très prononcée.

On voit, dans tous les cas, que la perceptibilité différentielle peut rester normale dans les troubles chromatiques les plus accusés ; mais, quant à savoir si l'inverse

a lieu, c'est une question dont la solution n'a pas pu nous être donnée par nos recherches, la méthode adoptée par nous ne permettant pas facilement la détermination de troubles chromatiques faibles.

CLINIQUE MENTALE

FOLIE PUERPÉRALE; AMNÉSIE; ASTASIE ET ABASIE. IDÉES DÉLIRANTES COMMUNIQUÉES;

Par J. SÉGLAS, médecin suppléant à la Salpêtrière;
et P. SOLLIER, interne des hôpitaux.

Notre but dans cette communication[1] n'est pas de faire une étude complète des troubles de la mémoire, mais simplement d'attirer l'attention sur certains cas d'amnésie qui revêtent au premier abord l'aspect de la démence dont ils diffèrent cependant totalement au fond et qui, en raison de leur nature, nous semblent présenter quelque intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue psychologique.

La malade qui fait le sujet de cette étude a été observée en commun par nous à la Salpêtrière dans le service de M. Auguste Voisin qui, avec une bienveillance dont nous ne saurions trop le remercier, a bien voulu nous confier le soin d'étudier ce cas intéressant et nous autoriser à vous le rapporter aujourd'hui.

Mme G..., femme H..., âgée de quarante-trois ans, entrée le 30 mai 1890 à la Salpêtrière (Service de M. Auguste VOISIN).

Antécédents héréditaires. — Les renseignements que nous avons pu recueillir ne sont pas très complets. Cependant nous savons que le père s'est suicidé. Il avait le cancer des fumeurs et une autre maladie passée à l'état chronique. Il avait déjà fait antérieurement deux tentatives de suicide. — La mère est morte à l'Hôtel-Dieu d'une attaque de paralysie.

[1] Communication faite au *Congrès de médecine mentale* de Rouen (séance du 6 août 1890).

Antécédents personnels. — Ils sont également assez incomplets étant donné l'état mental de la malade et l'absence de famille directe. Nous savons seulement qu'elle était d'une nature sensible et impressionnable, et qu'après dix-huit ans sa mère l'a fait soigner par une somnambule pour *une boule qui lui montait à la gorge.* Cette somnambule la guérit, mais les mêmes symptômes reparurent plus tard et elle fut traitée par la gymnastique et l'électricité. Elle était reperceuse en bijoux ; c'était un travail très dur, et souvent elle passait des nuits à travailler. — Elle s'est mariée une première fois à vingt-sept ans. Son mari est mort au bout de six mois, la laissant enceinte. Sa couche fut des plus laborieuses, mais ne fut suivie d'aucun accident. Elle vendit alors l'établissement d'épicerie de son mari pour liquider les créances et élever son enfant. Elle se plaça alors comme caissière dans un restaurant où elle resta six ans, puis chez un boucher pendant cinq ans. Dans l'intervalle, comme elle savait bien coudre, elle faisait des journées de couturière et d'autres fois des ménages. — En 1888, elle entra comme caissière chez son mari actuel qui est boucher et y resta quelques mois en cette qualité avant de devenir sa femme.

Le *milieu* dans lequel elle a vécu depuis cette époque, nous ayant paru de nature à influencer l'état mental de la malade, nous croyons intéressant d'en dire quelques mots en passant. C'était en effet un milieu où le spiritisme était en honneur. Le mari notamment est un adepte des plus fervents de la doctrine spirite. Il a été mis au courant de ces pratiques par un des garçons qu'il avait chez lui et qui faisait tourner les tables. A cette époque il était marié, mais pas avec notre malade. Sa première femme, très frappée par les expériences de ce garçon s'est mise de suite à les répéter, à fréquenter des réunions spirites et n'a pas tardé à devenir un excellent médium. Elle était, dit le mari, d'abord médium écrivain, c'est-à-dire qu'elle écrivait automatiquement et sans avoir l'intuition préalable des révélations de l'esprit. Plus tard elle est devenue médium voyant, ce que son mari considère comme une des plus grandes faveurs qui aient pu lui arriver. Quant à lui il n'a jamais pu être médium. Il s'est contenté de former des élèves. Il réussit surtout avec une de ses nièces qui après un certain nombre de séances devint également un médium. Mais elle était médium incarné, en ce sens que l'esprit parlait par sa bouche. — Quant à sa femme actuelle elle n'est pas, dit-il, très instruite sur le spiritisme. Cependant elle trouve cette doctrine très jolie et son mari l'instruisait, lui en parlait souvent, et la faisait même, à l'occasion, prendre part aux séances. Nous ajouterons que pour lui il est très partisan, dans la doctrine spirite, de la théorie des réincarnations, et c'est ainsi qu'il attribue la maladie actuelle de sa femme à des esprits obsesseurs. Il se figure qu'elle a été, dans une existence antérieure, un des juges

de l'Inquisition, et que les souffrances qu'elle endure actuellement ne sont que le résultat de la vengeance des victimes qu'elle a torturées elle-même autrefois. Nous verrons plus tard, étant donné le caractère de la malade, l'influence considérable qu'a pu avoir sur elle un pareil entourage.

Les débuts de la maladie actuelle sont assez difficiles à préciser, mais quoiqu'il en soit, ils paraissent intimement liés au dernier accouchement de la malade, qui eut lieu le 24 août 1889 et d'une façon normale. L'enfant mourut au bout de quinze jours. Quant à la malade, quelque temps après l'accouchement, elle commença à souffrir dans le côté droit du ventre. Un abcès se forma et s'ouvrit au bout de deux mois et ne guérit guère que trois mois après, d'une façon complète.

Dans les premières semaines après l'accouchement, alors qu'elle souffrait déjà du ventre, elle eut des cauchemars, *des visions*; elle parlait sans être complètement endormie. Elle disait qu'on marchait sur elle, et priait les personnes qui le faisaient d'attendre au moins qu'elle fût morte. Elle les traitait de voyous et disait qu'elles lui faisaient voir des couronnes funèbres. — Quand elle sortait de cette espèce d'assoupissement, elle disait qu'on venait de la faire travailler, traîner une voiture, décharger du charbon.

Plus tard, une quinzaine environ après l'ouverture de l'abcès, la malade se trouvant dans un état de faiblesse excessif, elle *commença à perdre la mémoire*. Un jour son fils venait de passer : elle a demandé quel était ce petit jeune homme. Lorsqu'on lui a dit que c'était son fils elle a été très surprise et elle a dit : « Mais comment, je vais donc perdre la mémoire que je ne reconnais plus mon petit Henri. » Puis, le soir de ce même jour, elle dit à son mari : « Comme c'est drôle deux nuits de suite, nous venons de passer une nuit et voilà une autre nuit qui commence. » On avait beau lui dire qu'elle se trompait, elle ne se rendait à aucun raisonnement. Deux jours après le délire était complet. Elle prononçait des paroles incohérentes, des recommandations sans aucun sens pour les petits enfants, les orphelins, les petits oiseaux — et chaque matin elle disait avec beaucoup de sang-froid à son mari : « Je te l'ai bien dit, va, que c'était fini. Il fallait qu'il en soit ainsi. Je ne pourrai pas survivre à cette maladie. Au moment d'être heureuse il faut que je te quitte. » Depuis, ces pensées ne l'ont jamais quittée. A cette époque la malade qui n'avait pas remarché depuis son accouchement, a commencé à se plaindre de souffrances qu'elle endurait. — Déjà avant son accouchement elle se plaignait quelquefois d'avoir les jambes glacées, de ne pouvoir tenir allongée la jambe gauche, d'avoir les mains trop chaudes, d'avoir mal au bout des doigts, dans les poignets, dans les jambes et dans les pieds. Mais ces douleurs paraissent avoir augmenté car elle disait dans son délire que sa tête allait éclater, qu'elle

allait devenir folle tant elle souffrait. Elle se plaignait d'endurer des tortures inouïes. Il lui semblait voir ses bourreaux, elle les suppliait de ne pas lui faire de mal et on la voyait tout à coup étendre les mains du côté où elle semblait apercevoir ses persécuteurs, et elle criait : « Oh ! mes pieds, mes jambes ! » Un tremblement nerveux s'ensuivait qui la secouait tout entière. Elle croyait, dans ses douleurs, avoir des jarretières qui lui serraient les jambes; elle demandait qu'on les descende, qu'on délie ses bottines. — « Elle n'avait rien de tout cela, dit son mari — c'était comme des anneaux qu'elle avait aux pieds et aux jambes. On voyait parfois comme des empreintes de cordons qui auraient serré avec force ses jambes dans le bas près du pied, ce qui représente le brodequin sous l'Inquisition; et chose assez drôle, elle ne pouvait s'empêcher de parler de ces sortes de tortures, car elle a lu autrefois les *Mystères de l'Inquisition* et cela lui rappelait ces sortes de passages. Et dans tout ceci, ajoute-t-il, j'ai remarqué comme une expiation magique. » Dans d'autres moments elle avait *le bout des doigts insensibles, et était incapable de tenir un objet*, tel que son verre par exemple. A cette époque, son mari la fit traiter pendant six semaines par un magnétiseur, mais il a été obligé, dit-il, de cesser, en voyant qu'il n'était pas assez fort pour dominer l'obsession et qu'ainsi les choses n'allaient que de mal en pis. Elle aurait eu à cette époque des *sortes de crises* dans lesquelles elle mâchonnait et serrait les mâchoires. — « Elle était comme une épileptique » dit son mari qui attribuait ces phénomènes à la révolte de l'esprit obsesseur. Elle s'inquiétait beaucoup de ce qu'était devenue sa mère, morte depuis longtemps. Elle demandait où elle était, si elle allait rentrer. En même temps (et cela existait déjà dès le début de la maladie), elle se reportait très loin en arrière : elle croyait parfois qu'elle allait encore à l'école; elle parlait d'un médecin qui était mort et qui était le sien autrefois. Elle voulait voir son petit Henri; on le lui amenait, elle le reconnaissait bien pour être son fils, mais elle demandait l'autre petit Henri, car elle ne le croyait pas aussi grand, disant qu'il avait dix à douze années de moins. Elle prenait son mari pour son père et cependant au fond, « elle savait, dit-il, que j'étais son mari et me disait tous les soirs : ne me quitte pas, tu vas coucher avec moi. » Le soir, elle paraissait éprouver des terreurs et, quoique l'on allumât la veilleuse et la bougie, elle voulait voir encore plus de lumière. Elle s'endormait d'un sommeil agité et ne tardait pas à se réveiller en parlant un langage inintelligible. Parfois elle réclamait le bassin vingt à trente fois dans une nuit; on venait de le lui donner qu'elle ne s'en souvenait plus et le demandait de nouveau. — « Malgré cela, dit le mari, elle n'urinait pas plus que si elle eût été deux fois seulement. » Elle fut alors placée à la maison Dubois, puis quinze jours après, elle fut conduite à l'hôpital

Tenon. Là, elle s'ennuyait beaucoup demandait toujours à rentrer chez elle, prétendait qu'elle allait mourir. Au bout de six semaines elle rentra chez elle. A ce moment ses facultés intellectuelles semblèrent se rétablir, et elle put pendant quelque temps reprendre la caisse « non pas pour écrire ou calculer, mais seulement pour rendre la monnaie. » Mais peu après elle fut reprise de ses douleurs de jambes et fut traitée alors par le massage. A cette époque les règles qui étaient suspendues depuis huit mois réapparurent. Mais il survint un grand abattement, une faiblesse générale, une grande fatigue de tête. Elle ne pouvait voir personne, ni entendre parler, même à voix basse et dans une pièce voisine.

C'est alors que le mari se décidant à la placer, alla consulter M. Auguste Voisin, après bien des hésitations de la part de la malade. Elle fit beaucoup de difficultés redoutant que cette consultation fût suivie d'un placement. Elle en parlait non seulement à l'état de veille, mais en dormant. Elle disait que ce n'était pas possible qu'on la renvoie, qu'on voulait se débarrasser d'elle. « Et cependant, disait-elle, je ne gêne pas, je suis à la caisse. Je suis gentille avec les clients; je rends bien la monnaie. Et il veut me renvoyer, me reconduire encore là-bas. Je suis si bien ici avec ceux que j'aime. » A partir de ce moment son état paraît s'être aggravé ; son sommeil était agité, elle avait des soubresauts en dormant et des réveils brusques, se redressait alors et disait : « Ça n'est pas possible, prenez-moi plutôt. » Souvent elle invoquait Dieu, lui demandant : « Qu'est-ce que j'ai donc fait pour souffrir ainsi ; faites-moi plutôt mourir. » Elle disait voir un grand trou, dans lequel on menaçait de jeter son fils et sa mère. Quand on lui disait que sa mère était morte, elle répondait qu'elle venait de la voir, qu'elle était avec elle. Si on lui disait que non, elle demandait quelle était cette dame âgée qui était là tout à l'heure. « C'était pourtant bien ma mère, disait-elle. » Tantôt elle tenait des discours qui faisaient rire son entourage, mais parfois ses paroles « avaient l'accent de la tragédie ».

Parfois même, surtout au moment des règles, elle était si exaltée qu'à force de crier sa voix était devenue toute éteinte. Cette excitation parut se calmer un mois environ avant l'entrée. Elle dormait mieux, avec moins de rêves, souffrait moins, si bien que parfois, ne se sentant aucun mal, elle se mettait à chanter de petites chansons. Néanmoins, son mari voyant que cet état persistait, que les facultés intellectuelles de notre malade, et particulièrement la mémoire, ne paraissaient pas se rétablir, et que d'un autre côté elle ne pouvait toujours pas marcher, il se décida à la placer.

EXAMEN DE LA MALADE. — Femme de petite taille, d'un embon-

point moyen, brune de cheveux, à physionomie douce et craintive. Crâne asymétrique; le côté gauche est en retrait sur le côté droit. Les fosses temporales sont très profondes, le front très étroit.

Diamètre antéro-postérieur maximum	18,3
Diamètre transverse maximum	14,3
De la racine du nez à l'inion	32,»
Courbe transverse.	29,»
Circonférence de la base	52,»
Circonférence horizontale maximum.	53,»
Demi-courbe antérieure.	23.5

Lobule de l'oreille adhérent, racine de l'hélix très accusée. Système pileux très développé sur tout le corps: barbe et moustaches.

Dynamomètre : M. dr : 25 ; M. g. : 20.

Les mouvements des membres supérieurs sont bien conservés, mais il n'en est pas de même du côté des membres inférieurs, et c'est ce qui frappe au premier abord.

En effet, la malade est dans l'impossibilité absolue de marcher et même de se tenir sur ses jambes. Sitôt qu'on cherche à la lever, les genoux fléchissent et elle tomberait si on ne la soutenait. Quand elle est soutenue sous les deux aisselles, elle ne se tient pas dans une position droite, mais les jambes sont toujours dirigées en avant et le buste rejeté en arrière. Si on essaie de la faire marcher elle lance ses pieds en avant à la façon d'un ataxique, et les pieds semblent retomber de tout leur poids sur le sol, sans qu'il lui soit possible, même soutenue, de faire un seul pas. Lorsqu'elle est assise, les pieds sont tombants, la pointe à terre, simulant l'attitude de la paralysie alcoolique.

Lorsqu'elle est couchée, la scène change. Les pieds sont toujours tombants, il est difficile de les relever complètement, par suite d'une certaine rétraction des muscles du tendon d'Achille, rétraction qui persiste même pendant le sommeil chloroformique. Mais alors elle peut exécuter, quoique avec un peu de difficulté, surtout pour les pieds, tous les mouvements qu'on lui commande, et cela même les yeux fermés. Il n'y a pas alors d'incoordination. D'un autre côté, elle résiste avec ses jambes aux mouvements passifs de flexion ou d'extension qu'on veut déterminer; elle résiste bien moins avec les pieds. L'examen électrique, pratiqué par M. Vigouroux, ne révèle rien d'anormal.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis; les réflexes plantaires diminués. Le réflexe pharyngien est normal.

Sensibilité. — La sensibilité cutanée ne présente de modifications que dans les membres inférieurs. Là, d'une façon générale, elle est évidemment diminuée (piqûre, contact), suivant une ligne assez nette, passant par le pli de l'aine et suivant en arrière la crête iliaque. Elle est encore plus obtuse au niveau des deux

jambes, depuis la tubérosité du tibia jusqu'au-dessus des malléoles, sous forme de jambières, ainsi que sur la face dorsale des orteils du pied gauche. A la face plantaire, la sensibilité est diminuée aux deux talons antérieur et postérieur, des deux côtés et à la face inférieure des orteils.

La sensibilité à la chaleur est très diminuée au niveau des jambières déjà signalées. La sensibilité au froid n'a pas subi d'altération notable. Dans les places où la sensibilité persiste, il n'y a pas de retard de la perception. La sensibilité profonde est conservée, ainsi que le sens musculaire, sauf pour les mouvements du pied et des orteils. Ainsi, lorsqu'on lui touche les doigts de pied, il faut serrer très fort pour qu'elle sente, et encore elle se trompe de doigt. Le sens articulaire est complètement perdu pour les articulations des doigts de pieds, ainsi que la notion de position. Ces phénomènes sont des plus évidents à gauche. Au pied droit, le sens musculaire et le sens articulaire sont également perdus mais d'une façon moins absolue. Il en est de même du sens articulaire pour l'articulation tibio-tarsienne, ainsi que de la notion de position du pied, complètement perdus à gauche, très obtus à droite. Les sensibilités spéciales paraissent conservées. Le champ visuel n'est pas rétréci et il n'y a pas d'altération de la vision des couleurs. L'acuité auditive est sensiblement égale des deux côtés et normale. Le goût est conservé; l'odorat très obtus du côté gauche. Elle se plaint souvent de douleurs spontanées très vagues siégeant particulièrement dans les jambes, mais on n'en détermine aucune par pression.

Les autres appareils organiques ne présentent rien de particulier. On constate sur la partie droite de l'abdomen une cicatrice provenant de l'ouverture de l'abcès puerpéral.

Quelques jours après l'entrée de la malade, comme on lui disait, à la visite, de se lever et d'essayer de marcher, elle obéit, se soulève de sa chaise en s'accrochant à un lit voisin se traîne péniblement le long de ce lit en répétant continuellement : « Je veux marcher, je veux, je veux, je veux marcher. Je serais si heureuse de marcher pour aller voir mon enfant. » Arrivée au pied du lit on lui dit d'en faire le tour pour aller jusqu'à une table se trouvant de l'autre côté. Elle essaie en disant : « Je veux aller jusqu'à la table, je veux, je veux, je veux. » Et cela jusqu'à ce qu'elle y soit. On lui dit de revenir, et elle revient en disant : « Reviens, reviens, reviens. » Mais arrivée à mi-chemin elle s'arrête et dit : « Je ne peux plus. » On la soutient alors et elle fait mine de marcher en lançant ses jambes comme nous l'avons dit, et cela tout en répétant : « Tu marcheras, tu marcheras, tu serais si heureuse de revoir ton enfant. » On la reconduit à sa place et elle s'assied en prenant une attitude béate et satisfaite.

Nous noterons ceci que cette malade, qui ne peut se tenir debout, marche « à quatre pattes » ou progresse en faisant avancer la chaise sur laquelle elle est assise.

Examen intellectuel. — Au premier abord on constate que, d'une façon générale, la malade est très impressionnable et extrêmement émotive. Elle semble également très accessible à la suggestion à l'état de veille. Ce que nous avons dit à propos de la marche en est du reste la confirmation. Elle ne paraît pas d'une intelligence élevée, et, au premier abord, on pourrait la prendre pour une imbécile ou une démente, mais il faut en rabattre beaucoup, comme nous le verrons par la suite.

A son entrée dans le service et pendant les premiers jours, la malade a présenté quelques périodes d'excitation d'ailleurs peu accentuées. Elle prononçait des paroles un peu incohérentes, et à ce moment, sans avoir de délire bien caractérisé, elle avait une physionomie un peu mystique. Nous avons pu reproduire ce délire à la période d'excitation du chloroforme, et le voici transcrit textuellement : « Comme je voudrais dormir, permettez que je dorme, viens ma bonne mère, viens me chercher. Viens mémère chérie, comme je t'aimais! Jamais je ne te quitterai plus. Adieu, bonne mère, adieu. Tous ces messieurs, je vous en remercie. Travaillez, chère dame. » En même temps elle prend une attitude de supplication et joint les mains.

Un soir, en fermant les yeux et en les rouvrant fixement ensuite, elle disait : « Ne fais pas de bruit Henri, ne réveille pas les anges. » Ce délire se présente généralement dans la soirée, précédant le sommeil. Elle a eu aussi à cette époque quelques hallucinations hypnagogiques. Au moment du sommeil ou en dormant, il lui est arrivé de voir sa mère devant elle. « Je rêve et je vois un tableau, dit-elle. » Elle se voit elle-même dans son cercueil, sa mère vient la chercher et lui cause, lui demande si elle a bien souffert et lui dit : « Viens près de moi. » Sa mère ne lui cause pas par geste, ni par communication de pensée, mais comme on parle naturellement. Elle ne se sent pas déplacée de son cercueil, et au réveil elle se rend compte que c'était un rêve. « Dans le jour, je ne vois plus de ces choses-là, dit-elle. »

Dans la journée, quand elle se désole de son état, elle demande mentalement à sa mère pourquoi elle est ainsi affligée. Il lui semble que sa mère lui répond : prends courage, mais alors elle n'entend pas une parole, « c'est une pensée. » Elle paraît avoir quelquefois des hallucinations élémentaires de l'ouïe. C'est ainsi qu'elle a raconté une fois à son mari qu'elle entendait des bruits dans la table de nuit comme elle en entendait chez elle. Son mari lui a alors répondu : « Ce doit être l'esprit de ta mère qui vient te dire « prends courage; » moi aussi je l'entends tous les soirs frapper chez moi. »

Comme nous l'avons dit, son mari est un adepte de la doctrine spirite. Quant à la malade, si elle paraît, sous certains rapports, avoir subi l'influence des idées de son mari, elle n'a pas fait cependant de véritable délire. Elle trouvait ces doctrines qu'il lui exposait très intéressantes, elle pensait que c'était peut-être vrai qu'il y avait des esprits frappeurs. Mais elle n'a jamais vu ni entendu parler les esprits. Jamais elle n'a eu de pensées inspirées par eux. Ils ne l'ont jamais fait parler ni écrire malgré elle. Son mari lui parlait souvent des réincarnations : « D'après ce que mon mari me disait, je pensais que j'avais peut-être été autre chose avant. » Mais elle ne se rappelle cependant aucune existence antérieure et ne s'aperçoit d'aucun changement dans sa personnalité. Aujourd'hui qu'elle est isolée, elle ajoute même « quand on est mort on est bien mort ». Mais autrefois, chez elle, elle pensait comme son mari, qu'elle avait été inquisiteur et qu'elle expiait maintenant sa barbarie passée.

On voit donc qu'en résumé, le délire est peu accentué chez cette malade et les idées paraissent même un peu incohérentes. C'est la raison de cette incohérence, consistant essentiellement dans une amnésie qu'il nous reste à étudier.

Nous avons déjà signalé dans les antécédents de la malade que cette *amnésie* avait débuté peu de temps après son accouchement et indiqué différents troubles de la mémoire qu'elle avait présentés à ce moment.

Actuellement, la malade ne se rappelle rien de ce qui s'est passé à cette époque. Elle ne se souvient pas spontanément si elle est accouchée, ni dans quelles circonstances. Ses souvenirs les plus nets de cette époque datent du moment où elle a été placée par son mari. C'est ainsi qu'elle décrit parfaitement la salle de l'hôpital dans laquelle elle a été placée. Elle se souvient également d'être rentrée chez elle, d'avoir repris ses fonctions de caissière, seulement pour rendre la monnaie, et qu'on était obligé de la transporter sur une chaise parce qu'elle n'a jamais remarché depuis son accouchement. Elle se rappelle également le salon de M. A. Voisin, et, quoiqu'elle n'y soit allée qu'une fois, elle le décrit nettement et donne des détails très précis. De même, elle se souvient d'être venue deux fois à la Salpêtrière, une fois pour consulter et l'autre pour entrer, et elle décrit parfaitement la porte d'entrée, le parloir, les cours avec leur situation relative. Elle nous dit même le nom et l'adresse des personnes qui l'accompagnaient. Elle se rappelle aussi que le jour de son entrée, son fils a beaucoup pleuré en la voyant pleurer elle-même, et que, malgré l'affirmation de son mari qu'il allait la promener à l'abattoir, elle sentait bien que ce n'était pas vrai et qu'on l'emmenait à l'hôpital.

1er *juin*. — Aujourd'hui, elle ne sait pas depuis combien de temps elle est entrée, ni le jour, ni le mois, ni l'année, et ne juge

même de la saison que par l'aspect des cours. Aucun fait ne l'a frappée depuis son entrée.

L'amnésie est moins profonde en ce qui concerne les faits antérieurs à l'accouchement. Cependant nous devons noter que tous les souvenirs se rapportant à cette époque sont peu précis, que la malade ne les retrouve qu'avec un certain effort d'attention, et par une série de raisonnements, et encore n'est-elle jamais absolument affirmative. C'est ainsi qu'elle dit avoir à peu près quarante et un ans. Elle est née le 19 mai, mais elle ne sait de quelle année. Nous ferons remarquer à ce propos que le jour de son anniversaire, son fils avait l'habitude de lui offrir un bouquet. Elle ne sait pas si, cette année, le 19 mai est passé, mais elle est sûre que son fils ne lui a pas donné de bouquet. Elle se rappelle que son père était employé au gaz, sa mère ménagère. Elle les a connus longtemps et ne sait pas au juste quel âge ils avaient quand ils sont morts, mais elle sait que lorsqu'elle a terminé son apprentissage à l'âge de seize ans elle les avait encore. Elle est née à Saint-Mandé, et en la pressant un peu, elle finit par se rappeler qu'elle habitait Ménilmontant quand elle est entrée en apprentissage à l'âge de douze ans. Elle était reperceuse sur or et travaillait chez elle. Elle se rappelle fort bien les noms de tous les bijoutiers pour lesquels elle travaillait. Quand elle s'est mariée, elle avait dans les environs de vingt-cinq ans. Elle ne se rappelle plus la date de son mariage. Son mari était blond, dit-elle ; il était épicier, né à Bourges et âgé de trente ans environ. Elle se rappelle qu'elle s'est mariée dans la belle saison, que le repas de noce s'est fait au Lac Saint-Fargeau, qu'il y avait une vingtaine de personnes, famille et amis. Elle se rappelle bien des noms, mais pas tous, quelques personnes étant peu connues d'elle. Elle dit avoir été mariée six mois seulement, son mari était bon, très doux et la rendait heureuse. Elle avait quitté son métier pour l'aider dans son commerce. Leurs affaires marchaient bien. Elle est devenue enceinte de suite, et en calculant que son mari est mort au bout de six mois, elle finit par dire qu'elle est accouchée après la mort de son mari. Son fils s'appelle Henri M..., et elle sait très bien qu'il n'est pas le fils de son mari actuel qui s'appelle H... Elle ne sait pas exactement la date de la naissance de son fils Henri, ni au juste où elle est accouchée, ni les circonstances de cet accouchement. Elle se rappelle seulement que c'est sa mère qui éleva cet enfant. Plus tard, elle sait qu'elle le mit en pension à Fontenay-sous-Bois, chez M. B..., où elle allait le voir tous les dimanches en prenant le chemin de fer de Vincennes. Nous noterons à ce propos qu'elle donne des détails précis sur la situation, la disposition intérieure des gares de Vincennes et de Fontenay. Au moment même où nous lui parlons, elle dit se les représenter très bien.

Après la mort de son premier mari, elle reprit son métier de

reperceuse. Elle ne sait ni où, ni comment elle a connu son mari actuel. Elle sait cependant qu'à cette époque son fils devait avoir dans les douze ans, parce qu'elle l'avait mis en pension entre dix et onze ans, et elle se souvient qu'il était en pension et qu'il avait déjà fait sa première communion lorsqu'elle s'est remariée. Après insistance, elle se rappelle qu'il y a environ deux ans qu'elle est remariée. Elle se fonde, dit-elle, sur l'âge qu'avait son fils en pension et sur l'âge qu'il a actuellement, il doit avoir, dit-elle, dans les quatorze ans. Elle sait que son mari' actuel est boucher et que le garçon actuel, qu'elle a toujours connu dans la maison, s'appelle Clément.

Sentiments affectifs bien conservés.

Tel était l'état de notre malade à l'entrée. Quelles conclusions en tirer au point de vue du diagnostic et du pronostic? Tout d'abord l'hystérie nous semble évidente chez elle, si l'on se rappelle ces étouffements, ces sensations de boule qu'elle avait dès sa jeunesse, ces crises d'aspect épileptique observées par son mari, et aussi les troubles actuels de la sensibilité, prédominant surtout à gauche, et les troubles du mouvement. Le caractère même de la malade facilement suggestible à l'état de veille, vient encore à l'appui de cette opinion.

Quant aux accidents actuels, ils paraissent nettement s'être développés à l'occasion de l'accouchement ou plutôt de l'état puerpéral consécutif sur ce terrain prédisposé. Parmi ces accidents nous avons vu que le délire proprement dit tenait une place très effacée. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'influence du milieu sur la nature des idées habituelles de la malade en même temps que sur la teinte mystique de ses idées délirantes. C'est en somme un cas atténué de folie communiquée. Etant donné le tempérament particulier de la malade, étant donné d'autre part que ses idées communiquées avaient trait au spiritisme, nous avons recherché chez elle ces différents phénomènes qui sont le propre des spirites surtout lorsqu'ils sont hystériques, phénomènes d'inconscience et d'automatisme dont le type se trouve dans l'écriture spirite automatique. Malgré nos expériences plusieurs fois répétées nous n'avons rien obtenu de particulier à cet égard. Nous n'avons d'autre part jamais pu produire le sommeil hypnotique. Nous n'insistons pas sur ces détails pour arriver tout de suite aux troubles intellectuels plus importants qui ne sont, en somme, que le résultat de troubles de la mémoire très étendus et dans lesquels viennent rentrer les modifications de la marche et de

la station debout, qui se présentent sous l'aspect de ce que M. Blocq a récemment signalé sous le nom d'astasie et d'abasie [1]. La description que nous en avons donnée est tellement classique que nous pensons ne pas devoir insister. Ce diagnostic étant admis, essayons de déterminer l'étendue, l'origine et la nature des troubles de la mémoire. Nous savons, d'après les travaux psychologiques récents, qu'il faut distinguer plusieurs espèces de mémoires; l'une, mémoire élémentaire appelée aussi organique, l'autre, mémoire psychique ou mémoire complexe. La mémoire organique ressemble de tous points à la seconde, sauf qu'elle ne s'accompagne pas de conscience qui en réalité n'est qu'un phénomène surajouté. Un des faits de mémoire organique les plus caractéristiques c'est celui des mouvements des membres inférieurs pendant la locomotion, et c'est ainsi que l'acte de la marche réalise le type parfait de ce qu'on appelle les actions automatiques secondaires ou mouvements acquis qui sont le fond même de notre vie journalière. L'explication des phénomènes de l'astasie et de l'abasie, comme l'a d'ailleurs démontré M. Charcot, ne peut guère se trouver que dans une disparition des faits de la mémoire organique relatifs à la marche et à la station debout.

Il est d'autres actes assez complexes mais du même genre, qui, conscients d'abord, deviennent ensuite automatiques et dont l'exécution relève ainsi de la mémoire organique, tels que l'acte de coudre. Or, notre malade à son entrée, quoiqu'ayant été couturière, avait complètement oublié ce qu'elle savait en fait de couture : elle ne faisait plus, pour coudre, qu'une série de mouvements incoordonnés. Voici donc des symptômes qui nous indiquent combien la lésion de la mémoire était profonde puisqu'elle s'étendait à des acquisitions assez stables pour être devenues automatiques, et qui, par leur stabilité même sont celles qui disparaissent les dernières.

Il y a, à l'état normal, un rapport étroit entre l'état de la mémoire et l'état de la sensibilité. C'est là un fait que la pathologie et l'expérimentation ont aujourd'hui bien mis en lumière. Dans la locomotion par exemple, chaque mouvement exige la mise en jeu d'un certain nombre de muscles, de ligaments, d'articulations... qui subissent ainsi des modifications dont la plupart sont transmises au sensorium. Or, chez notre

[1] *Archives de Neurologie*, 1888.

malade, les altérations profondes de la sensibilité existant aux membres inférieurs ne peuvent-elles pas être considérées comme la cause première de son amnésie relative aux mouvements de la station debout et de la marche. Comment les représentations mentales des mouvements de la marche pourraient-elles être restées intactes chez une femme qui, avec les troubles de la sensibilité tactile aux membres inférieurs, a perdu totalement la notion de position de ses extrémités inférieures, et chez laquelle, d'un autre côté, les images sensorielles également atteintes ne peuvent suppléer à la défectuosité des images kinesthétiques [1] ?

Ces mêmes remarques pourraient peut-être s'appliquer à l'acte de coudre. Ici, nous n'avons pas, il est vrai, constaté objectivement dans les membres supérieurs des troubles de sensibilité analogues à ceux des membres inférieurs ; mais il est cependant à noter que la malade accuse dans les doigts de la main une sensation d'engourdissement et prétend ne pas sentir son aiguille.

La mémoire intellectuelle plus complexe, repose en réalité sur les mêmes bases que la mémoire organique; l'élément nouveau qu'elle renferme, la reconnaissance et la localisation, n'est que l'apport de l'intelligence, rien de plus, ainsi que l'a montré M. Ribot [2]; il ne constitue pas le souvenir. « Les phénomènes psychologiques complexes sont constitués chez chaque individu à chaque moment de la vie par des images sensibles d'une espèce déterminée et la mémoire des phénomènes complexes dépend de la reproduction de ces images élémentaires. Si ces images ne peuvent plus être reproduites tous les souvenirs qui y sont liés disparaissent [3]. »

Ces points ont en particulier été bien mis en lumière par M. Charcot en ce qui concerne le langage et les différents types sensoriels. Or voici quelques faits qui prouvent bien que chez notre malade l'affaiblissement de certains souvenirs est dû à l'effacement de certaines images qui, se réveillant, ramènent le souvenir. Nous essayons de la faire calculer de tête, ce qui en général se fait à l'aide de la vision mentale des chiffres; or ce calcul abstrait lui est absolument impossible,

[1] Binet et Feré. — *Archives de physiologie*, 1887, et Binet, *Rev. phil.* 1889.

[2] *Maladies de la Mémoire*, 1887.

[3] Pierre Janet. — *Automatisme psychologique*, 1889.

même pour des opérations très simples et bien qu'elle ait été longtemps caissière. Mais si l'on écrit des chiffres sur une feuille de papier, elle peut faire ensuite des opérations d'arithmétique plus compliquées. Nous avons provoqué certainement de cette façon un réveil de l'image visuelle des chiffres. D'ailleurs, cette malade paraît devoir surtout appartenir au type visuel : la plupart de ses acquisitions antérieures sont dues à des images visuelles ou kinestétiques, rarement à des images auditives. Quand elle voulait apprendre quelque chose, elle se contentait le plus souvent de lire des yeux; quelquefois en même temps elle parlait à voix basse : elle retenait moins bien ce qu'on lui disait. Il en est de même aujourd'hui. Il nous est arrivé de lui dire plusieurs fois le jour de la semaine sans qu'elle puisse le retenir : il fallait pour cela l'écrire devant elle. De même elle n'a pu retenir notre nom qu'après l'avoir écrit elle-même sur son papier qu'elle consultait à tout propos. Nous avions pris l'habitude de lui faire écrire sur un papier divisé en colonnes correspondantes à une journée ce qu'elle faisait ce jour-là. Comme elle faisait un jour une erreur de date pour un fait que nous lui demandions, nous la faisons consulter son papier pour lui faire voir qu'il y avait trois jours d'inscrits et elle nous dit : « C'est drôle; dans mon esprit, je ne m'en figurais que deux. » D'autres faits prouvent encore l'habitude qu'a la malade de se servir des images visuelles et la diminution de ces images actuelles; c'est ainsi qu'elle ne nous distingue pas à notre voix; que d'autre part, bien que nous voyant tous les jours elle ne peut en aucune façon décrire notre portrait même vaguement, mais qu'elle nous reconnaît fort bien dès qu'elle nous aperçoit; et même avant de savoir notre nom, elle nous le prouvait en désignant nos places respectives habituelles. De même, lorsqu'elle a reçu la visite de son fils ou de son mari, si elle oublie lequel des deux est venu la visiter, elle s'en rappelle non pas à leur conversation mais par ce fait que leur visite a eu lieu dans le jardin ou dans la salle ou dans le parloir. De même que leur conversation, elle oublie également nos conseils journaliers, les permissions qu'on lui accorde de vive voix. Pour qu'elle ait plus de chance de s'en souvenir il faut que nous les écrivions sur un papier généralement coloré. Malgré cela, elle ne se rappelle parfois que le papier et a perdu le souvenir de la couleur et de ce qui y était écrit.

Ces faits prennent encore bien plus d'importance si l'on se rappelle que les souvenirs les plus vivaces de l'époque antérieure à la maladie sont liés à des impressions visuelles, et que la malade a encore la vision mentale nette de certains endroits où elle est passée souvent, tels que la gare de Vincennes, celle de Fontenay qu'elle fréquentait jadis lorsque son fils était en pension. Depuis sa maladie, ses souvenirs les plus nets sont liés à des impressions visuelles très fortes en raison de l'*émotion* intense qui les accompagnait, impressions qui lui ont laissé le souvenir de la salle de l'hospice où elle a été traitée, du cabinet de M. Voisin, des cours de la Salpêtrière.

Il est également utile de signaler chez elle la faiblesse habituelle de l'attention ; c'est ainsi que, si on lui commande de lire à haute voix un passage d'un livre, elle peut en donner le résumé. Cela lui est moins facile, mais possible, lorsqu'elle lit sans articuler à voix haute. Mais jamais elle ne peut résumer ce qu'elle lit d'elle-même dans la journée pour s'occuper.

L'affaiblissement des différentes images, chez notre malade, ainsi que la prédominance habituelle de certaines d'entre elles, découlent des considérations précédentes, fait très important à signaler autant pour la constatation exacte de la nature de la maladie que pour le traitement à suivre. Mais avant d'en arriver là, il nous reste encore à voir les différents aspects sous lesquels se présentent chez elle les troubles de la mémoire intellectuelle. Pour se rappeler un événement, il faut être immédiatement sûr de trois choses : 1° que quelque chose est bien réellement arrivé ; 2° que cela est arrivé comme on le pense ; 3° que c'est arrivé quand on le pense [1]. D'où il résulte qu'il y a trois portes ouvertes aux erreurs de la mémoire. Nous venons déjà de voir des faits rentrant dans une première catégorie et nous avons constaté que la malade avait absolument perdu la notion de certains faits de son existence. Nous signalerons ici que dans d'autres cas, d'une seconde catégorie, elle a des souvenirs lui représentant faussement la manière dont les événements se sont passés : soit que ces événements soient falsifiés, soit qu'ils ne soient conservés que d'une façon incomplète. Si les exemples de la première catégorie se sont montrés immédiatement, surtout à la suite des accidents puerpéraux, ceux de la seconde ne se produisent que pour des faits postérieurs ou au contraire tout à fait antérieurs à l'accouchement. Mais,

[1] J. Sully. — *Les illusions du sens et de l'esprit.*

dans tous ces cas, les troubles de la mémoire sont justiciables du mécanisme que nous avons exposé, et imputables à la disparition où à la faiblesse de certaines images sensorielles. Restent les erreurs de la troisième catégorie, celles qui sont relatives à la date des événements et qui sont chez elles les plus évidentes.

La localisation dans le temps qui constitue la caractéristique de la mémoire intellectuelle se fait en général à l'aide de points de repère, événements bien connus du sujet qu'il peut toujours rapporter à une date précise et qui lui servent à classer ses autres souvenirs. Dès lors, on comprendra très bien ce que cette localisation, dans le temps, a de défectueux chez notre malade qui n'a, la plupart du temps, à son service, comme point de repère, que des souvenirs inexacts et qui, souvent même, n'en a pas du tout. Elle ne peut localiser à peu près exactement que pour l'époque antérieure à son accouchement, époque dans laquelle elle a conservé le souvenir exact de certains faits marquant dans son existence, mais, pour le res:e, elle ne fait que des erreurs. Par suite de la disparition ou de la faiblesse des images knémoniques, elle ne peut avoir en effet qu'une notion très inexacte du temps. Le temps actuel lui paraît long, et cela, non pas parce qu'il est rempli par une suite trop serrée d'expériences conscientes, mais au contraire, parce qu'il est très uniforme, peu riche en expériences, que celles-ci sont toujours les mêmes et que leur répétition même tend à les reléguer dans le domaine de l'inconscient. Quant au temps passé (je parle surtout de la période postérieure à l'accouchement), elle en raccourcit généralement la durée, justement par suite de la pauvreté des expériences qui en ont marqué le passage et qui ne constituent ainsi que des points de repère très clairsemés ; et depuis cette époque, elle n'a à son service, comme points de repère, que quelques rares événements qui, par leur intensité, leur durée, ont réussi à se fixer fortement dans sa conscience. (Visite chez M. Voisin, entrée à l'hospice, etc...)

Un fait qui nous reste à signaler, c'est bien qu'ayant conscience parfaitement de la faiblesse de sa mémoire, la malade raisonne toujours inconsciemment, comme si elle pouvait localiser exactement dans le temps. Exemple : Quand avez-vous vu vos parents ? — Dimanche.

Quand cela était-il ? — Hier. (Inexact.)

Quel jour sommes-nous? — Lundi, puisque c'était hier dimanche.

Nous en avons assez dit sur l'état mental de cette malade pour montrer qu'il ne s'agit là que de troubles de la mémoire, et que, loin d'avoir affaire à une démente, comme on pouvait le croire au premier abord, nous sommes en face d'une affection de pronostic moins grave, nous dirons presque même curable.

Dès aujourd'hui, en effet, une amélioration s'est produite : bien que notre malade ne soit pas encore très ingambe, elle se tient debout et marche en écartant les jambes, afin d'élargir sa base de sustentation. Elle progresse ainsi seule et sans appui non seulement sur un terrain plat, mais elle peut même monter des marches d'escalier. Elle coud bien, fait du crochet. D'un autre côté, elle se rappelle beaucoup mieux les faits antérieurs à son accouchement, répond à ce propos sans aucune hésitation et rectifie même certains détails qu'elle avait donnés lors de ses premiers interrogatoires. De même pour les faits actuels, elle a des souvenirs plus nets, sait bien les jours de la semaine et fait moins d'erreurs de temps.

Ce résultat, encourageant pour l'avenir, a été obtenu exclusivement à l'aide d'un traitement psychologique, basé sur ce que nous avons exposé sur la pathogénie de la maladie. Il a consisté surtout, soit pour réveiller les anciens souvenirs, soit pour fixer les nouveaux, à donner à chacune des impressions une ténacité plus grande, en s'adressant aux images sensorielles que la malade avait conservées, soit en les prenant isolément, soit en les associant à d'autres images susceptibles de réveiller les premières, et en tâchant, d'un autre côté, de rendre chacune de ces images plus stables, soit par leur répétition, soit en augmentant la durée et l'intensité par la fixation de l'attention de la malade ou l'éveil à leur propos d'émotions différentes.

Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails du traitement, nous nous contentons de rapporter quelques exemples qui feront mieux comprendre les règles que nous venons d'exposer.

Pour la marche, par exemple, nous avons d'abord tâché de réveiller les images motrices par des mouvements passifs reproduisant ceux de la marche. Mais il ne faut pas oublier que ces acquisitions automatiques secondaires doivent aujourd'hui rentrer dans le domaine de la conscience pour que la malade

puisse marcher à nouveau. Aussi, faut-il attirer son attention et la fixer, ce qui est facile, étant donné son désir extrême de marcher, sur les mouvements de locomotion. Etant donné que les images les plus nettes qu'elle ait actuellement sont les images visuelles, ce sont à celles-là qu'il nous a paru bon de s'adresser tout d'abord, en lui recommandant de regarder les mouvements de la marche chez les autres personnes, ceux qu'elle accomplit lorsqu'elle simule la marche assise, lorsqu'on lui fait marquer le pas, etc... De cette façon, les images visuelles et motrices s'associent pour rendre à la malade le souvenir des mouvements de locomotion et le résultat sera encore plus favorable, grâce à la répétition fréquente de cette gymnastique particulière.

Pour ce qui est du cas de la mémoire intellectuelle, la marche que nous avons suivie a été la même. Pour permettre à la malade de garder le souvenir des événements nouveaux, nous avons cherché à fortifier les images sensorielles. Parfois, nous nous sommes adressés à ces images prises isolément.

Inutile de s'adresser alors aux images auditives : ayant pu constater maintes fois que, chez la malade, les représentations auditives étaient des plus instables ; peut-être même en a-t-il été toujours ainsi chez elle.

Il en est de même des images motrices qui seules, ou même associées aux précédentes, sont impuissantes à créer un souvenir. C'est ainsi que la malade n'a jamais pu retenir un mot (le jour de la semaine par exemple) tant que nous nous sommes contentés de le lui dire et de le lui faire répéter à haute voix, même en l'épelant. Les images visuelles, qui sont les moins atteintes et paraissent toujours d'ailleurs avoir été prédominantes, ont pu par cela même donner de meilleurs résultats si on s'adressait à elles. Pour lui faire retenir une date par exemple, nous la lui montrions écrite sur un papier en nous assurant que la sensation visuelle avait assez *duré* pour que la malade ait à la suite une perception nette et consciente. Une interrogation au moment même et la réponse qui la suivait pouvait nous renseigner à ce sujet.

D'un autre côté, nous nous attachions à augmenter *l'intensité* de l'image visuelle en l'associant à une émotion. Si, par exemple, elle lisait une date, le mot jeudi, nous lui annoncions en même temps pour ce jour la visite de sa famille à laquelle elle est très attachée. Si nous lui faisions lire notre nom, nous

lui donnions en même temps l'espérance d'une prompte guérison, etc.

Pour assurer la reviviscence des souvenirs, il nous a paru souvent préférable de nous adresser en même temps à plusieurs images sensorielles, de façon à ce que, par suite de cette association, si l'une d'elle s'effaçait, une autre pût suffire pour réveiller ce souvenir. Tout d'abord, accordant toujours à la vision la priorité, nous avons montré à la malade un papier, coloré, portant inscrit ce dont nous voulions qu'elle se souvienne. La vue était donc impressionnée de trois façons, par le papier, par la couleur, par l'inscription. Souvent il est arrivé, surtout au début, que l'image seule du papier persistait et c'est cela même qui nous a donné l'idée de tripler ainsi l'impression visuelle. Nous avons eu d'ailleurs la satisfaction de voir la malade retenir ainsi beaucoup mieux et le souvenir de la couleur du papier réveiller celui de l'inscription. Pour aller plus sûrement, nous avons même fait souvent épeler et lire à haute voix l'inscription du papier coloré, introduisant ainsi pour ce souvenir deux nouvelles images, une auditive, l'autre kinesthétique. Nous croyons avoir atteint ainsi un maximum d'intensité pour une seule impression surtout en y associant encore une émotion comme nous l'avons dit plus haut.

Tous les souvenirs acquis par ces procédés étaient autant de points de repère pour classer les souvenirs récents. Nous avons déjà parlé de cette sorte de journal que nous faisions tenir par la malade qui écrit, sur un papier divisé en colonnes correspondant chacune à un jour, les faits nouveaux ou marquants de cette journée.

En ce qui regarde les souvenirs anciens, nous nous sommes servis des points de repère conservés : et en forçant la malade à raisonner d'après ces bases, nous l'avons fait localiser d'autres faits dont l'époque restait indécise. Nous avons essayé de fixer ces derniers dans sa mémoire comme précédemment et nous lui avons créé ainsi de nouveaux points de repère, en même temps que nous fortifions les anciens : et ainsi de suite.

Nous avons déjà dit plus haut les résultats obtenus par ces procédés d'expérimentation et de thérapeutique psychologique. Si la mémoire n'est pas encore intégralement restaurée, au moins l'amélioration est-elle assez notable pour justifier à la fois et notre diagnostic et l'opportunité du traitement.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« THE CROONIAN LECTURES » SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Faites devant le Collège royal des médecins de Londres,

Par DAVID FERRIER

Médecin du King's Collège Hospital et du National Hospital for the paralysed and the epileptic Queen Square.

Notre ami, le D[r] Ferrier, dont le *Progrès médical* a été le premier à faire connaître en France les belles recherches sur la physiologie du cerveau, vient de publier une série de nouvelles leçons dans lesquelles il expose l'état actuel de la question des localisations cérébrales et le résultat de ses dernières recherches. Il a bien voulu nous accorder l'autorisation d'en publier la traduction ; nous l'en remercions, car nous sommes convaincus que ces leçons intéresseront tous nos lecteurs. Nous devons également adresser nos remerciements à l'éditeur de *The Lancet* qui a eu la gracieuseté de nous communiquer les clichés. B.

PREMIÈRE LEÇON : INTRODUCTION

M. le Président et Messieurs,

Tout en appréciant hautement l'honneur d'être nommé « Croonian » du collège des médecins, je dois avouer que j'ai accepté cette lourde tâche avec hésitation, car, quoique le sujet que j'ai choisi est un de ceux qui ont attiré depuis longtemps mon attention et que j'ai déjà eu l'honneur de le discuter devant vous comme « Goulstonian Lecturer » sous un de ses aspects « les localisations du cerveau, » j'ai pensé en considérant les nombreux travaux publiés dans ces dernières années sur ce sujet et les nombreux problèmes non encore résolus que soulève cette question, que la force et le temps me permettraient à peine d'exposer suffisamment la question, je ne me contenterai pas de répéter les idées que j'ai

exposées sur ce sujet ailleurs et à différentes époques et qui sont bien connues de beaucoup d'entre vous; aussi il m'a semblé nécessaire par ces lectures d'entreprendre de nouvelles recherches pour jeter la lumière, si possible, sur certains points encore à l'étude. Mais pratiquement il a été difficile de faire en peu de mois, si bien remplis d'autre part, le travail qui seul aurait pu exiger une longue période, et je me trouve très loin de ce que j'espérais faire, quoique quelques résultats auxquels je suis arrivé peuvent contribuer, j'espère, à la solution de quelques-unes de ces questions controversées. Je me propose dans ces lectures d'esquisser l'évolution de la théorie des localisations cérébrales, d'indiquer les principales données sur lesquelles elle est basée, et de discuter, éclairé par les plus récentes recherches, le pour et le contre de l'existence de centres spéciaux et leur situation exacte sur l'écorce cérébrale.

Avant de considérer les faits ayant trait à la localisation spéciale des fonctions sur l'écorce cérébrale, je crois utile, même nécessaire de considérer l'effet de l'ablation des hémisphères cérébraux dans les différentes classes d'animaux.

Une bonne interprétation de ces phénomènes comporte, je pense, une explication suffisante des principales objections qui ont été faites contre les localisations en général et en même temps rend inutiles certaines hypothèses sur la substitution fonctionnelle d'une partie de l'écorce à une autre, ce qui a été regardé, à juste titre, par les adversaires de la théorie comme détruisant d'un coup les principes fondamentaux de la localisation.

Les récentes recherches sur les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux par des méthodes perfectionnées ont nécessité quelques modifications importantes dans les doctrines qui jusqu'à une époque toute récente avaient cours sur ce sujet.

Commençons par les poissons. Quand sur les poissons osseux on enlève entièrement les ganglions qui correspondent morphologiquement aux hémisphères cérébraux des vertébrés, il y a peu de choses, sinon rien, qui les distinguent des animaux normaux. Ils conservent leur attitude naturelle, se servent pour nager de leur queue et de leurs nageoires avec autant de force et de précision qu'avant. On dit généralement que les poissons sans cerveau ne possèdent aucune spontanéité mais semblent invités par des impulsions irrésistibles (dues aux impressions communiquées à la surface de leur corps par l'eau dans laquelle ils sont) à nager jusqu'à ce qu'ils soient épuisés par pure fatigue neuro-musculaire. Dans leur course cependant, comme l'a vu Vulpian, ils ne se précipitent pas en aveugles contre les obstacles, mais tournent à droite ou à gauche suivant les circonstances, comme possédant toujours quelque sens de la vision. Vulpian dit : « En effet, lorsqu'on a enlevé les lobes cérébraux sur un poisson, offrant de la résistance à

ces sortes d'opérations, sur un gardon par exemple, non seulement on peut, lorsque l'animal est tranquille dans le bassin où on l'a remis, provoquer des mouvements de locomotion en approchant un corps de ses yeux; mais encore j'ai constaté qu'il évite les obstacles et en plaçant un bâton à sa droite ou à sa gauche, à quelques centimètres de son œil correspondant, j'ai pu faire tourner le poisson en sens inverse, à bien des reprises[1]. »

Steiner[2] n'admet pas l'absence de spontanéité chez les poissons ainsi opérés, car il a vu que quelquefois ils restent au fond, d'autres fois ils se balancent à différentes hauteurs de l'eau, et de temps en temps nagent librement sans aucun changement visible dans les conditions qui les entourent. Il a aussi démontré, et en cela il a été confirmé par Vulpian, que non seulement ils voient, mais sont capables de trouver leur nourriture. Si on jette des vers dans l'eau dans laquelle ils nagent, aussitôt ils se précipitent dessus. Si on jette un morceau de ficelle semblable à un ver, ils peuvent découvrir la différence : ou ils ne le regardent pas ou ils le rejettent après l'avoir saisi. Non seulement ils prennent leur nourriture, mais ils distinguent entre les différentes sortes de nourriture, choisissant les unes, rejetant les autres; jusqu'à un certain point ils distinguent les couleurs, car lorsqu'on jette dans l'eau un pain à cacheter rouge et un blanc, invariablement le poisson choisit le rouge.

De ces faits il résulte que les poissons sans hémisphères cérébraux peuvent voir, distinguer jusqu'à un certain point les couleurs, attrapper leur proie, choisir entre les différentes sortes de nourriture, diriger leurs mouvements avec précision, et en fait se conduire avec toute l'apparence d'un poisson normal. La seule différence observée par Steiner était que les poissons sans cerveau paraissaient plus impulsifs et moins prudents que ceux qui n'avaient pas été opérés[3].

Ce que je viens de dire ne s'applique cependant qu'aux poissons teleosseux. Les résultats sont tout différents dans les « Elasmobranches ». Ainsi le chien de mer, suivant Steiner[4], après cette opération, est entièrement dépourvu de spontanéité et est tout à fait incapable de trouver sa nourriture (sardines) dont il est entouré. La différence entre les deux ordres de poissons est cependant plus apparente que réelle, car le chien de mer est guidé principalement par l'odorat, tandis que l'activité des poissons osseux est guidée par la vision; par suite, chez le chien de

[1] *Système nerveux*, p. 669.

[2] *Comptes rendus*, t. CII et CIII, 1886.

[3] *Die fonctionen des Centravensystème : Zweite Abteilung, die Fische*, 1888.

[4] Steiner. *Op. cit.*

mer l'ablation des hémisphères cérébraux, qui sont presque exclusivement en relation avec le sens de l'odorat (*Fig.* 1, A), abolit toutes les réactions dues à ce sens; tandis que chez les poissons osseux le centre visuel principal (lobes optiques) étant intact, les modes habituels d'activité, régis principalement par les yeux, restent sans modifications apparentes.

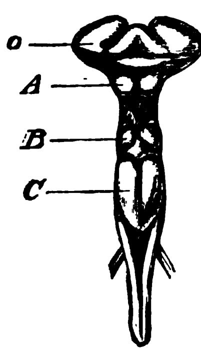


Fig. 33. — Cerveau du chien de mer, d'après Steiner.

A, Hémisphère central. — *B*, Lobe optique. — *C*, Cervelet. — *O*, Lobe olfactif.

Grenouilles. — Suivant les recherches surtout de Galtz[1] et Steiner[2], les grenouilles privées de leurs hémisphères cérébraux se conduisent, *cæteris paribus*, essentiellement comme les poissons semblablement opérés; elles gardent leur attitude normale et résistent à toutes les tentatives pour leur faire perdre l'équilibre. Placées sur le dos, elles se retournent et essaient de retrouver leur position habituelle. Si la base du plateau sur lequel elles sont est abaissée dans une direction, elles glisseront en avant ou en arrière jusqu'à ce qu'elles aient trouvé une position d'équilibre. Leur faculté de locomotion reste la même, et les membres sont coordonnés avec précision. Si on pince leur patte ou qu'on applique un irritant sur la partie postérieure de leur corps, elles font un saut en avant; jetées à l'eau, elles nagent et continuent à nager jusqu'à ce qu'elles atteint le bord du vase sur lequel elles grimpent pour y rester tranquilles. En fait il serait difficile de distinguer par leurs mouvements et les réponses aux excitants les grenouilles normales des grenouilles opérées. Si on chatouille doucement leur dos, elles répondent par un coassement comme de plaisir et de contentement. Placée dans un vase rempli d'eau dont on élève graduellement la température, elle sautera en dehors aussitôt que la température devient trop chaude. Placée au fond d'un seau d'eau, elle montera à la surface pour respirer. Si le vase est renversé au-dessus d'une auge pneumatique et rempli d'eau soutenue par la pression barométrique, la grenouille montera d'abord au sommet et là ne trouvant pas l'air nécessaire à sa respiration, elle redescendra et enfin réussira à s'échapper en dehors du vase, sur la face libre de l'auge pneumatique. Comme le poisson, la grenouille sans cerveau possède une forme de vision; excitée, elle ne se précipite pas en aveugle contre les obstacles, mais saute par-dessus, ou tourne à droite ou à gauche

[1] *Fonctionem der Nervencentren des Frosches*, 1869.

[2] *Physiologie des Proschhirns*, 1885.

ou l'évite de quelque façon. Dans toutes ces circonstances, la grenouille sans cerveau agit comme une grenouille intacte; mais beaucoup d'observateurs ont signalé une différence digne de remarque : la grenouille sans cerveau, à moins d'excitation périphérique, reste toujours tranquille jusqu'à ce qu'elle se dessèche et se convertisse en momie. Toute spontanéité (c'est-à-dire une activité variable sous les mêmes causes apparentes extérieures) paraît annihilée. Son expérience passée est envolée; et elle regarde avec indifférence les signes et les menaces qui autrefois l'auraient mise en fuite. On dit aussi généralement que la grenouille a perdu son instinct de conservation, ou qu'elle ne sent pas la faim ou qu'elle a perdu la faculté de satisfaire ses besoins physiques au point qu'elle meurt au milieu de l'abondance. Cependant les expériences plus récentes de Schræder[1] paraissent démontrer que l'ablation des hémisphères ne prive la grenouille ni de sa spontanéité ni de ses instincts spéciaux, ni de la faculté de se nourrir elle-même: car il a observé des grenouilles sans cerveau qu'il a gardées longtemps en vie, sautant spontanément d'un galvanomètre, libres de toutes tendances à la vibration, passant de la terre dans l'eau de l'aquarium, rampant sous les pierres, s'enterrant elles-mêmes au commencement de l'hiver, se mettant à nager quand on les met avec précaution dans l'eau, tout comme les grenouilles normales dans les mêmes conditions. Ces grenouilles, après l'hivernage, ou après la guérison de leur plaie en été, attrappent diligemment les mouches qui volent autour de leur bocal. Il semble donc, si ces observations sont justes, que les principaux points de distinction entre la grenouille avec ou sans cerveau, c'est-à-dire l'absence de spontanéité et de la faculté de se nourrir, n'ont plus de valeur et que la grenouille sans cerveau se comporte précisément comme le poisson sans cerveau.

Oiseaux. — Voyons maintenant les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les oiseaux et spécialement chez les pigeons, la classe justement supérieure de vertébrés. Ces phénomènes sont familiers à tout le monde, depuis les classiques recherches de Flourens[2]; mais quoique la description qu'il en a donnée ait été acceptée dans son ensemble, il y a eu et il y a encore aujourd'hui des différences d'opinions sur les faits et surtout sur leur interprétation. Sans aucun doute, les pigeons opérés ne montrent aucun trouble ni de la station ni de la locomotion. Ils gardent leur attitude normale et résistent à toutes tentatives pour leur faire perdre l'équilibre. Abandonnés à eux-mêmes, ils paraissent, dans les premiers temps tout au moins, plongés dans un profond sommeil. On les réveille facilement par un petit coup ou en

[1] *Physiologie des Froschgetions.* (*Pfluger's Archiv für Physiologie*, 1887.)

[2] *Système nerveux*, 1842.

les pinçant. Ainsi excités, ils marchent devant eux, et s'ils arrivent à dépasser le bord de la table sur laquelle ils sont placés, ils frappent des ailes et retombent d'aplomb. Lancés en l'air, ils volent avec coordination et précision. Après chaque manifestation d'activité, ils reprennent leur repos. Parfois, et sans aucune excitation extérieure apparente, ils lèvent les yeux, bâillent, se secouent, arrangent leurs plumes avec leur bec, font quelques pas en avant et en arrière, principalement après la défécation, et puis retombent dans leur état de repos, se tenant tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre. Ils sont incapables de se nourrir eux-mêmes ; mais nourris artificiellement, la déglutition, la digestion, la nutrition se font normalement et on peut garder l'animal indéfiniment.

Flourens pensait que l'ablation des hémisphères annihile tous les sens et rend les animaux aveugles, sourds, dénués d'odorat, de goût, de sensibilité tactile. Ces conclusions furent discutées par Magendie, Bouillaud, Cuvier et en particulier par Longet [1] et Vulpian [2]. Longet trouva que les animaux paraissaient voir assez pour suivre les mouvements d'une flamme tenue en face de leurs yeux à une distance suffisante pour ne pas provoquer de sensation de chaleur, et, qu'excités à marcher, ils évitaient les obstacles situés sur leur chemin. — Ils partaient aussi au bruit de sons éclatants comme celui d'un pistolet tiré près d'eux; et, d'après leurs mouvements et leurs gestes, ils paraissaient ressentir les impressions faites sur les nerfs de sensation commune. Quant aux sens spéciaux du goût et de l'odorat, il trouva qu'on ne pouvait arriver à une conclusion définitive sur les animaux de cet ordre, et considérant les affirmations de Flourens comme non démontrées d'une façon convaincante, Longet pense que l'ablation des hémisphères enlève seulement la perception propre, les sensations brutes ayant leur centre dans les ganglions mésencéphaliques.

On a beaucoup discuté la question du sens de la vue chez les pigeons ainsi opérés pour savoir non pas si la simple impression à la lumière existe, mais si les animaux voient, c'est-à-dire sont capables de diriger leurs mouvements d'après leurs impressions rétiniennes. — Mackendrick [3] pense que l'ablation d'un seul hémisphère produit la cécité dans l'œil opposé, Gastrowitz [4], d'après ses propres expériences, arrive à la même conclusion (sur ce sujet, voir plus bas). Les expériences de Blaschko [5], sous la direction

[1] *Anatomie et physiologie du système nerveux*, 1842.

[2] Vulpian. *Op. cit.*

[3] *Observations and experiments on the Corpora striata and cerebral Hemispheres of Pigeons.* Royal Society, Edimbourg, 1873.

[4] *Ueber die Bedeutung des Grosshirns.* (*Archiv für Psychiatrie* 1876.)

[5] *Das Sehcentrum bei Froschen.* Berlin, 1880.

de Munk, ne conduisent pas à des conclusions bien fermes sur ce point, quoiqu'il semble découler que l'ablation d'un hémisphère ne produise pas la cécité complète de l'œil du côté opposé. Mais Munk[1] lui-même a fait sur ce sujet un nombre considérable d'expériences. Il a trouvé que sur un certain nombre de pigeons, auxquels il a enlevé les hémisphères cérébraux, la vision n'était pas entièrement abolie et que les animaux pouvaient éviter les obstacles placés sur leur passage. Des recherches minutieuses (autopsies) ont révélé que dans de pareils cas, les hémisphères n'avaient pas été entièrement détruits, la vision se continuant par l'œil dont l'hémisphère opposé n'avait pas été extirpé complètement. Cependant, dans des cas où on n'a pas pu trouver une seule trace des hémisphères, la cécité n'était pas complète ni absolue. Ces animaux , dans leur attitude et dans leurs réactions aux excitants périphériques, montraient les symptômes déjà décrits. La lumière la plus brillante cependant ne produisait pas d'autre phénomène que la contraction de la pupille. — Les animaux excités à marcher se précipitaient contre tous les obstacles qu'ils rencontraient sur leur route. Jetés en l'air, ils volaient la tête rétractée, le tronc à moitié levé, les jambes pendantes, heurtaient les obstacles ou tombaient comme une masse à terre, et glissaient à une assez grande distance avant de rester en repos.

Les phénomènes décrits par Munk indiquent une cécité complète des pigeons, il pense que tous ceux qui ont soutenu que l'ablation des hémisphères cérébraux n'entraine pas une cécité complète sont dans l'erreur, car l'ablation alors n'a pas été complète.

Cependant Schræder[2] décrit les phénomènes observés chez deux pigeons dont il avait enlevé totalement les hémisphères cérébraux comme en fait foi l'autopsie de von Recklinghausen. — Il ne restait rien de l'écorce, mais seulement quelques restes des pédoncules cérébraux qui étaient ramollis. Peu de jours après l'opération, ces pigeons se comportaient d'une façon telle qu'on ne pouvait l'expliquer que par un reste de vision. Car non seulement ils évitaient les obstacles sur leur route dans leur vol, mais paraissaient capables de voler d'une place à une autre en toute sécurité. Ces vols étaient principalement, sinon entièrement, dus à leur changement de position, comme de les monter sur la base d'un support ou de les placer dans des balances. Jamais en aucune circonstance ils se sont envolés spontanément du sol.

Quant au sens de l'audition, Schræder a vérifié chez quelques-uns de ces animaux les observations de Longet, que les sons écla-

[1] *Ueber die centalen Organe für das Sehen und das Horen bei den Werbal Thieren, Sitzungs berichte d. Berlin.* Academie der Wissenschaften, juillet 1883.

[2] *Physiologie des Volgelgehirns.* (*Pfluger's Archiv*, Bd. 44.)

tants comme une explosion causaient un départ subit, mais qu'au delà il n'y avait aucun signe indiquant l'impressionnabilité aux excitants auditifs. Si les résultats de Schræder sont justes, et ces descriptions et celles de Recklinghausen ne laissent peu de place au doute, nous sommes obligés de classer les oiseaux avec les poissons et les grenouilles qui, sans aucun doute, conservent le sens de la vue et guident leurs mouvements malgré l'ablation complète des hémisphères cérébraux.

Mammifères. — L'ablation des hémisphères cérébraux (comprenant les corps striés) dans les vertèbrés inférieurs est compatible pendant assez longtemps avec la vie; tout autre est le cas pour les mammifères. — Chez eux, l'opération produit un choc fatal ou est suivie de suites qui entraînent rapidement la mort. Pour cette raison on n'a pas pu déterminer, comme chez les vertébrés inférieurs, quelles fonctions, après une assez longue durée, possèdent les centres inférieurs séparés des centres supérieurs. — Les mammifères chez lesquels l'opération a le mieux réussi sont surtout d'un ordre inférieur, lapins, cobayes, rats. Quand on enlève les hémisphères à un lapin ou à un cobaye, l'animal, d'abord très abattu, commence, après un temps variable, une demi-heure ou plus, à se montrer capable d'exécuter des actions d'une complexité assez grande. — La puissance musculaire des membres a assez considérablement diminué, et cela davantage dans les membres antérieurs que dans les postérieurs. Néanmoins, il peut maintenir son équilibre; assis, les jambes tendent à s'étendre ou sont dans une situation anormale. Il résiste aux tentatives pour renverser son équilibre et si on y parvient, il reprend son attitude première. — Si on pince son pied ou sa queue, l'animal bondit en avant suivant son mode caractéristique de progression, mais il reprend sa position quand l'effet de l'excitant est épuisé. Il peut secouer ses oreilles, changer un peu de position, frotter son museau avec ses pattes, se gratter et reprendre ensuite une position de repos complet. Les pupilles se contractent lorsqu'on projette une lumière sur ses yeux, et il cligne des paupières quand on touche la conjonctive. Les bruits éclatants produisent un redressement des oreilles ou un départ subit. Suivant Longet, en plaçant de la coloquinte sur la langue, on produit des mouvents de la langue et des organes de mastication ressemblant parfaitement à ceux de la dégustation et des efforts pour se débarrasser du goût nauséeux. Lorsqu'on place de l'ammoniaque sous ses narines, l'animal retire bruspuement la tête en arrière ou frotte ses narines avec ses pattes. — Non seulement il répond par des mouvements au pincement de ses pattes ou de sa queue, mais si l'excitation est plus forte, il pousse des cris répétés et prolongés de caractère plaintif. — Toute spontanéité semble abolie; mais habituellement ces animaux, la période de calme passée, font quelques courses

d'apparence spontanées, mais en réalité causées par les modifications secondaires qui se passent du côté de la plaie.

La question de savoir si les lapins ou les autres rongeurs peuvent voir après l'ablation des hémisphères cerébraux a éte l'objet d'une controverse très vive entre Christiani et Munk[1]. Après l'ablation minutieuse des hémisphères cérébraux et des corps striés immédiatement au-devant des bandes optiques, Christiani constate que les lapins passent et repassent les obtacles tels que les pieds de chaises et de tables et est d'avis que, quoiqu'ils ne voient pas comme les lapins normaux, ils sont toujours capables de guider leurs mouvements suivant leurs impressions rétiniennes. D'un autre côté Munk nie l'exactitude des expériences de Christiani et dit que les lapins après l'ablation des hémisphères cérébraux sont complètement aveugles, et ne montrent aucun signe qu'ils sont influencés par la lumière, excepté la contraction ou la dilatation de la pupille. Il pense que c'est par hasard qu'ils évitent les obstacles ou qu'ils n'étaient pas situées sur leur chemin.

La question n'est pas une de celles que l'on peut dire définitivement résolue, quoique les faits relatifs aux poissons, aux grenouilles, aux oiseaux portent à croire que les résultats et les conclusions de Christiani ont une base solide. Sur ce point et sur d'autres relatifs aux facultés sensorielles et motrices des mammifères sans cerveau, il est difficile d'arriver à une conclusion satisfaisante, parce que contrairement aux vertébrés inférieurs ils meurent rapidement après l'opération. Cependant les centres des animaux inférieurs n'ont pas le temps de se remettre du choc qui doit suivre nécessairement une rupture violente des centres inférieurs et supérieurs préalablement ou directement unis. Comme la cause de la mort, chez les mammifères, semble dépendre surtout des suites secondaires (inflammation ou autres) de l'opération et non du simple fait de l'ablation des hémisphères elle-même, il est à souhaiter qu'on découvre une méthode par laquelle les animaux puissent être conservés plus longtemps en vie que maintenant. Celui qui s'est le plus rapproché de cette condition est Goltz[2] qui a fait une série d'observations attentives sur des chiens pendant une longue période après une destruction très grande des deux hémisphères. — Quoique l'ablation ait été loin d'être complète dans aucun cas, cependant les phénomènes décrits par lui comportent leur enseignement pour la physiologie comparée du cerveau. Goltz lui-même a pris ces expériences pour base de sa polémique contre les localisations cérébrales, mais pour le moment, faisons abstraction de leur valeur à ce point de vue et envisageons les faits en eux-mêmes.

[1] *Physiologie des Gehirns*, 1887.

[2] *Verrichtungen der Grooshirns*. (*Pfluger's Archiv*, 1876-1888.)

Goltz[1] dépeint ainsi un chien sur lequel par de nombreuses opérations il a enlevé une grande partie des deux hémisphères. La substance cérébrale détruite avec l'atrophie secondaire consécutive fut assez importante pour que tout le cerveau pesât 52 grammes au lieu de 360 grammes, poids normal du cerveau chez un animal de même taille. Ce chien a une figure sans expression. Abandonné à lui-même il rôdait sans repos, ne prêtant aucune attention à tout ce qui se passait autour de lui. Tous ses mouvements étaient maladroits, irréguliers; cependant il ne présentait pas de paralysie complète. Il glissait sur une surface unie et ses jambes avaient de la tendance à s'étendre sous lui, au point de tomber sur le ventre. Il se relevait lui-même et reprenait sa marche. Il avait une très grande difficulté à se nourrir lui-même, quoiqu'il trouvait lui-même sa nourriture quand on la plaçait au coin habituel de sa cage, cependant il paraissait ne pas pouvoir la trouver quand on la changeait de place et même quand on mettait sa nourriture sous son nez, il happait sans but aussi souvent en dehors que dans l'assiette.

Il était tout à fait incapable de se servir de ses pattes pour tenir et ronger un os. Il ne faisait pas attention aux étrangers, hommes ou animaux; il ne regimbait pas lorsqu'on plaçait une forte lumière devant ses yeux et ne montrait aucune crainte à aucune sorte de menaces. Quoiqu'il paraissait complètement aveugle, cependant des expériences nombreuses et variées ont montré qu'il était capable de guider ses mouvements par la vue. Il ne courait pas contre les obstacles comme il le faisait invariablement lorsque ses yeux étaient bouchés. Il n'était pas sourd, car il pouvait être réveillé par un bruit intense, mais les sons ne produisaient aucun autre effet sur lui. Il ne prenait garde ni à la fumée de tabac ni aux vapeurs de chloroforme, et il aurait mangé une pièce de bois comme un os. Il ne paraissait pas être influencé par le voisinage d'un autre chien. Il ne montrait aucune trace de colère quand un autre lui volait sa nourriture, de même il ne manifestait pas son plaisir en agitant sa queue. Sa sensibilité cutanée était partout diminuée mais nulle part complètement abolie. Si on pinçait très fort sa patte, il la retirait brusquement et essayait de mordre en colère.

Les symptômes présentés par ce chien et un autre semblablement opéré étaient ainsi résumés par Goltz : « Les deux animaux étaient essentiellement des machines réflexes errant, mangeant, buvant. Tous deux étaient entièrement indifférents à l'homme et aux animaux. Tous deux avaient leurs sens obtus. Tous deux avaient conservé de la sensibilité cutanée et faisaient des mouvements avec tous leurs muscles. Ils ne montraient aucun signe de plaisir ;

[1] *Op. cit.*, p. 134.

d'un autre côté ils étaient tous deux mis facilement en colère. Tous deux étaient profondément déments. »

L'altération de toutes les facultés sensorielles et motrices dans ces chiens opérés par Goltz, — chez lesquels il est certain qu'aucun des centres spéciaux n'était entièrement détruit, — aurait été sans aucun doute plus profonde que chez les lapins et les cobayes, s'il avait été possible d'extirper les hémisphères entièrement. Et quand nous considérons les effets de lésions cérébrales partielles chez l'homme, nous avons quelque raison de croire que si les hémisphères étaient entièrement enlevés, la chose fût-elle compatible avec la vie, il y aurait une paralysie si complète et si durable du mouvement et une altération de tous les sens qu'à peine il resterait une place pour ses réactions adaptées à un but, qui survivent à l'ablation des hémisphères cérébraux chez les animaux inférieurs.

Il paraît donc que, malgré l'extirpation des hémisphères cérébraux, les animaux proportionellement à leur infériorité dans l'échelle animale, en plus des fonctions organiques qu'ils conservent régulières restent en possession de facultés variées que l'on peut classer sous les noms d'équilibre, de la coordination du mouvement d'expression émotionnelle, de réactions adaptées aux impressions reçues par leurs organes des sens. Ces facultés sont organisées dans les centres mésencéphaliques et spinaux au plus haut degré chez les poissons, les grenouilles et les pigeons, à un plus faible degré chez les mammifères inférieurs, au moins chez les singes et l'homme.

Je n'ai pas pour le moment l'intention de considérer les rôles respectifs des centres spinaux cérébelleux et mésencéphaliques dans la régularisation des différentes formes d'activité, nous pouvons, pratiquement quelquefois, théoriquement toujours, séparer la moelle et le mésencéphale en un amas de centres individuels, chacun avec ses nerfs afférents et efférents coordonnant des mouvements synergiques dans son département, coopérant tous ensemble avec harmonie au moyen de fibres commissurales. Les centres individuels s'unissent en un tout complexe, actionné par les nerfs des sens spéciaux et subordonné aux centres nerveux supérieurs par lesquels l'organisme s'adapte aux choses extérieures. Je ne discuterai pas non plus la question controversée de savoir si les actions des centres inférieurs sont sous la dépendance de l'intelligence. La plupart des différences sur ce point sont dues à la manière de comprendre le sens des mots. Si avec M. Romanes nous regardons l'adaption variable aux circonstances extérieures comme un critérium de l'intelligence, nous ne pourrons pas nier que les actions des centres inférieurs ne soient un indice d'intelligence dans ce sens. Car les expériences de Steiner, de Schrœder et d'autres auteurs, montrent que les formes d'activité qu'on a cou-

tume de considérer chez l'homme comme d'ordre exclusivement cérébral, et conscients se trouvent chez ces animaux avec une absence complète des hémisphères cérébraux. Nous ne pouvons pas dire non plus que la spontanéité, que l'on considère habituellement comme une fonction des hémisphères cérébraux, fasse défaut entièrement chez les animaux sans cerveau; car nous les voyons, sans aucun changement apparent aux conditions extérieures, se mouvoir spontanément et ne pas se comporter autrement que les animaux normaux. Nous pouvons cependant dans beaucoup de cas, sinon dans tous, rapporter ses mouvements soi-disant spontanés aux impressions périphériques; chez les animaux normaux, quoique leur soi-disante spontanéité provienne principalement de la même source, les rapports sont plus éloignés et plus difficiles à tracer.

Ces faits et d'autres semblables nous amènent à cette conclusion que la différence n'est pas essentielle entre la simple action réflexe et l'acte le plus élevé de l'intelligence, passant par une graduation insensible de l'un à l'autre. — Ce n'est qu'une induction, car nous ne pouvons rien conclure définitivement sur les états de conscience chez d'autres que nous-mêmes et encore moins dans les cas d'animaux inférieurs à l'homme. Mais nous sommes autorisés à dire que l'activité des centres inférieurs n'intéresse pas la conscience de l'individu, car, quand une lésion de la capsule interne sépare les fibres sensitives de leur connection avec l'écorce, l'individu n'a aucune conscience des impressions faites sur ses organes des sens, aussi pouvons-nous conclure que chez l'homme au moins les perceptions conscientes sont unies indissolublement à l'activité des hémisphères cérébraux.

Les résultats de l'ablation des hémisphères cérébraux ne prouvent rien ni pour ni contre la doctrine des localisations fonctionnelles, pas plus que les expériences de Goltz ne militent en quoi que ce soit contre l'existence des centres spéciaux; car si, après une extirpation bilatérale complète de ces centres, les fonctions qui subsistent ne dépassent pas celles capables de se manifester en l'absence complète des hémisphères cérébraux, il reste toujours la question de savoir si les lésions n'ont pas causé une perte ou une paralysie de quelque chose de plus élevé. On peut donner une ample démonstration qu'il en est ainsi, à laquelle n'ont pas contribué pour la moindre part les faits mêmes que Goltz a établis par des procédés si ingénieusement inventés. Ce n'est pas une explication des faits qui suivent l'ablation des hémisphères cérébraux que dire qu'ils sont dus à la perte de l'intelligence. C'est simplement relater les faits sous une forme plus métaphysique mais moins intelligible. Nous n'avons que faire cependant des termes métaphysiques quand nous étudions les effets des lésions de l'écorce cérébrale. Nous avons affaire à des entités matérielles

en connection avec les tractus sensitifs ou moteurs, et nous avons pour but, si possible, de déterminer quels sont les facteurs anatomiques et physiologiques en rapport avec les fonctions que nous réunissons sous le terme d'intelligence; et rien *à priori* ne s'inscrit contre la notion des différents facteurs de l'intelligence ont leur substratum dans des régions définies précisément en rapport avec certaines fonctions motrices ou sensorielles. Flourens, le fait est bien connu, n'admet aucune espèce de localisation dans les hémisphères cérébraux. Il semble avoir été amené à cette conclusion moins par ses propres expériences, que par des conceptions *à priori* sur l'unité et l'indivisibilité de l'intelligence, et que par une réaction contre l'organologie de Gall et de ses imitateurs. Quant à Gall, laissez-moi en passant lui rendre cette justice qu'il a dans son analyse suivi strictement la méthode inductive et qu'il a fait plusieurs observations d'une valeur durable: cependant sa synthèse du cerveau, considéré comme un amas d'organes séparés, chacun autonome dans sa sphère et tous mystérieusement inhérents dans un substratum immatériel et unifiant, a failli se recommander au monde scientifique. Flourens résume ainsi ses conclusions :

« Ainsi, 1° on peut retrancher soit par devant, soit par derrière, soit par en haut, soit par côté, une portion assez étendue des lobes cérébraux, sans que leurs fonctions soient perdues. Une portion assez restreinte de ces lobes suffit donc à l'exercice de leurs fonctions; 2° à mesure que leur retranchement s'opère, toutes les fonctions s'affaiblissent et s'éteignent graduellement; et passé certaines limites, elles sont tout à fait éteintes. Les lobes cérébraux concourent donc par tout leur ensemble à l'exercice plein et entier de leurs fonctions; 3° enfin, dès qu'une perception est perdue, toutes le sont; dès qu'une faculté disparaît, toutes disparaissent. Il n'y a donc point de sièges divers ni pour les diverses facultés ni pour les diverses perceptions. La faculté de percevoir, de juger, de vouloir une chose, réside dans le même lieu que celle de percevoir, de juger, d'en vouloir une autre; et conséquemment cette faculté, essentiellement unie, réside essentiellement dans le même organe. »

Quoique les théories de Flourens aient rencontré une approbation générale, elles furent contestées au point de vue expérimental par quelques physiologistes et plus particulièrement par Bouillaud[1]. Les expériences de Bouilland sur les pigeons, les lapins l'ont amené à conclure que la destruction des lobes antérieurs seulement produisait les symptômes d'une profonde démence. Quoique les animaux étaient capables de percevoir, de voir, d'entendre, de sentir, et d'exécuter un certain nombre de

Op. cit., p. 99.

mouvements spontanés et instinctifs, ils ne pouvaient reconnaître leur situation par rapport aux objets qui les entouraient; ils ne pouvaient se nourrir eux-mêmes, et en général ils avaient perdu toute faculté de raisonner. Un animal, dit-il, chez lequel les lobes antérieurs avaient été détruits, quoique privé de l'exercice d'un nombre plus ou moins considérable d'actes intellectuels, continue à jouir de ses facultés sensorielles, preuve que la sensation et l'intelligence ne sont pas la même et unique fonction et qu'ils occupent des sièges différents. Les expériences de Bouillaud ont été, je pense, confirmées par mes propres expériences chez les singes, ainsi par celles de Goltz et Schræder sur les chiens et les pigeons. Bouillaud cependant considère que ses propres expériences n'ont fait que soulever la question de localisation, et on pensait généralement que, en ne considérant tout au moins que les données expérimentales, la doctrine des localisations, n'avait aucune base solide. Au point de vue clinique cependant, ils présentaient continuellement des faits qui semblaient inintelligibles en dehors de la théorie de la localisation ; et les observateurs cliniques, comme Bouillaud lui-même, Andral et d'autres suspendirent sagement leur jugement jusqu'à ce que de nouveaux faits fussent mis en lumière pour expliquer l'apparente différence irréconciliable entre la pathologie humaine et la physiologie expérimentale [1].

Bouillaud [2] a rassemblé certains faits cliniques qui semblent indiquer un rapport entre des lésions des lobes antérieurs et la perte de la parole confirmant ainsi les théories de Gall sur le sujet, Dax (1836) établit la relation spéciale entre l'aphasie et l'hémiplégie droite et les lésions de l'hémiplégie gauche ; mais le rapport entre l'aphémie ou aphasie et la lésion d'une région plus particulièrement limitée de l'hémisphère gauche, c'est-à-dire la base de la troisième circonvolution frontale fut pour la première fois indiqué par Broca (1861). Les observations de Broca ont été depuis amplement confirmées par les recherches cliniques et pathologiques et expliquées par l'expérimentation physiologique. Ensuite un grand pas a été fait dans la théorie des localisations par Hughlinges Jackson (1861) [3] qui, par l'étude des formes de l'épilepsie qui portent justement son nom, a fourni de puissantes raisons pour croire que certaines circonvolutions voisines et fonctionnellement en rapport avec le corps strié ont une fonction motrice. L'irritation ou des « discharging lesions » de ces circonvo-

[1] *Rech. expérim. sur les fonctions du cerveau et celles de sa portion antérieure en particulier.* (*Journal de physiologie expérimentale*, 1830, t. X, p. 91.)

[2] *Archives de médecine*, 1825.

[3] *Clinical and pathological Researches on the Newan System.*

lutions produisaient des convulsions localisées et généralement unilatérales du côté opposé du corps. Mais à cause de ce fait, vu la remarque faite par Hughlinges Jackson que la lésion due à une maladie est souvent grossière, mal définie, étendue, la détermina-

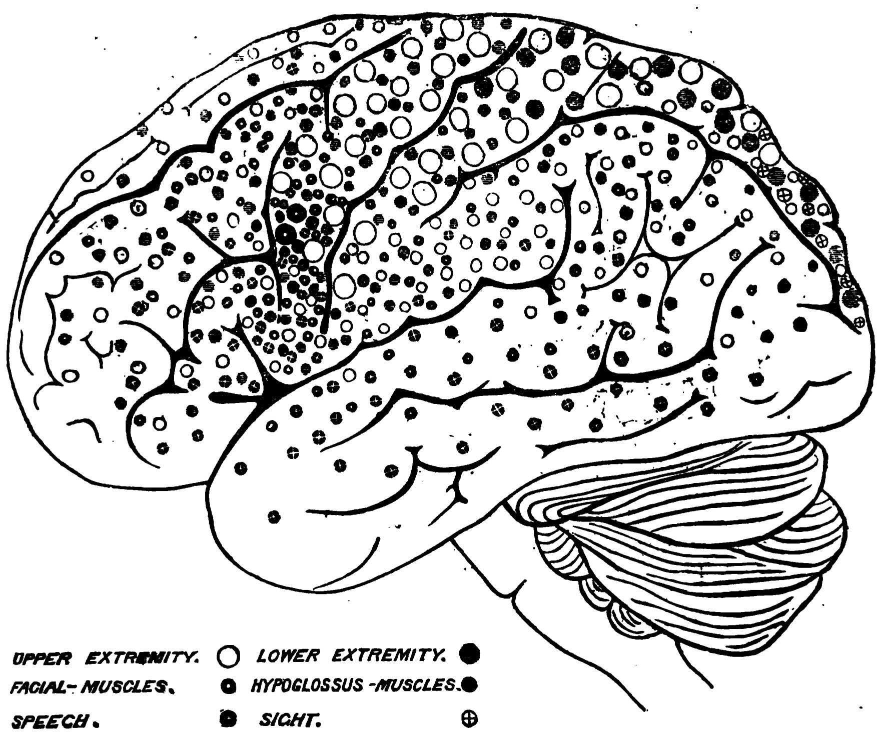


Fig. 37 (d'après la figure 25 d'Exner.)

La figure présente des cercles de même ordre, les uns plus larges, les autres plus petits. Les cercles les plus larges indiquent les centres absolus, les plus petits les centres relatifs. L'intensité des derniers est indiquée par l'état ombré des cercles.

tion des fonctions du cerveau par la méthode anatomo-clinique a fait peu de progrès, parce qu'il n'y a probablement pas une uniformité constante entre le siège de la maladie et les symptômes observés. La difficulté de distinguer les effets directs ou indirects des lésions cérébrales a fourni à Brown-Séquard[1] des arguments

[1] *Pysiological pathology of the Brain* (*Lancet*, 1876 et *Archives de physiologie*, 1877-1890.)

en faveur de son idée particulière que tous les symptômes de maladie cérébrale sont dus à quelque influence dynamique exercée par la lésion sur des régions situées à distance (et probablement toujours en dehors des recherches), régions sur le compte desquelles on met la perte ou le trouble des fonctions.

Un coup d'œil sur la *figure* 37, emoruntée à M. Exner[1], d'après l'examen d'un certain nombre de cas de lésions de l'hémisphère gauche vous montre la diversité extraordinaire du siège des lésions accompagnées par les mêmes symptômes. On verra par exemple que, quoique les lésions qui causent une affection du membre supérieur soient groupées principalement dans une même région, cependant il y a à peine un point de la convexité de l'hémisphère dont la lésion n'ait pas produit le même résultat. C'est sur ces données et d'autres semblables qu'Exner a fondé sa théorie des centres absolus et relatifs ; les centres absolus sont ceux dont la lésion produit, invariablement, les centres relatifs ; ceux dont la lésion produit seulement fréquemment le même symptôme. Cette distinction me semble n'avoir aucune valeur. Même la fréquence n'est pas une base suffisante pour établir une relation causale. Car si les soi-disant centres relatifs peuvent avoir et ont été souvent détruits sans aucun trouble de la fonction avec laquelle ils sont supposés en relation, et si cette fonction peut être éteinte, leurs centres relatifs restant intacts, il est évident que c'est une simple coïncidence.

La physiologie et la pathologie cérébrale ont été révolutionnées par la découverte faite en premier lieu par Fritsch et Hitzig en 1870[2], que certains mouvements définis pouvaient être produits par l'application directe de l'électricité sur des régions définies de l'écorce cérébrale d'un chien. Comme maintenant ces expériences ont un intérêt historique, je reproduis la figure 38 et la description, mots pour mots, des faits qui, à cette époque, ont été établis.

« Le centre des muscles du cou (*fig.* 35, ▵) est situé sur la partie latérale de la circonvolution préfrontale au point où la surface de cette circonvolution descend brusquement. L'extrémité de la circonvolution postfrontale contient au voisinage de la terminaison latérale de la scissure frontale (*fig.* 38 +•) le centre pour les extenseurs et les abducteurs du membre antérieur. Un peu derrière et plus près de la scissure coronale (*fig.* 37 +) est le centre pour la flexion et la rotation du membre. Le centre pour le membre postérieur (*fig.* 37 ‡‡) se trouve aussi sur la circonvolution postfrontale, mais plus près de la ligne médiane que celui du membre anté-

[1] *Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen*, 1881.

Reichert U. *Du Bois Raymond' Archiv*, 1870, *heft* 2.

rieur et quelque peu plus en arrière. L'innervation du facial (*fig.* 38 ᵘ) provient de la partie mediane de la circonvolution suprasylvienne. Cette région a généralement une étendue de plus de cinq centimètres et s'étend en avant et en arrière au delà de la scissure de Sylvius. Nous devons ajouter que nous n'avons pas toujours réussi à obtenir l'action des muscles du cou en excitant le premier point mentionné. Nous avons obtenu assez souvent des contractions des muscles du dos, de la queue et de l'abdomen en excitant des points situés entre ceux marqués, mais nous n'avons pas pu déterminer un point circonscrit dont l'excitation produise lenr contraction séparée. Nous avons trouvé que toute la convexité située en arrière du facial est excitable même avec des courants d'intensité disproportionnée. »

J'ai abordé moi-même l'étude de l'excitabilité électrique de l'écorce et de son interprétation en 1873[1], plus particulièrement dans le but de vérifier par l'expérience les vues d'Hughlings Jackson sur la cause des convulsions épileptiformes unilatérales.

Tout en confirmant largement ces doctrines dans leurs points essentiels, mon attention fut attirée spécialement vers la question des localisations et je fus conduit à explorer minutieusement non seulement les hémiplégies des chiens, mais aussi ceux des singes et de différents ordres de vertèbres. De semblables recherches ont été entreprises et publiées dans presque tous les pays et par des expérimentateurs trop nombreux pour les nommer, mais nulle part avec plus de soin et de détails que par Beevor, Horsley, Schâfer[2] dans le nôtre. Les faits révélés par l'exploration électrique des hémisphères ont été et sont encore l'objet d'une considérable diversité d'opinions, et quelques-uns, comme Brown-Séquard[3], regardent ces faits comme n'ayant pas plus de valeur que les contorsions que l'on obtient en chatouillant la pointe des pieds. Cependant, on ne peut douter que ce sont de ces expériences et d'autres ultérieures, auxquelles elles ont montré la voie, qu'est née toute la doctrine moderne de la localisation cérébrale exacte.

Avant de discuter les différentes réactions spéciales et leur interprétation fonctionnelle, je vais passer brièvement en revue les caractères et les conditions de l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

A l'état normal, la substance grise de l'écorce est entièrement ou presque entièrement insensible aux excitants mécaniques. Cependant Luciani dit que, quoique la convexité des hémisphères ne réagit pas à cette forme de stimulant, cependant il a pu produire des mouvements dans les membres opposés en irritant les parois

[1] *Experimental researches in cerebral Physiology and Pathology* (*West Biding Lunatic Asylum Reports*, t. III., 1873.)

[2] *Phil. Trans.*, 1888.

[3] *Archives de physiologie*, janvier 1890

du *crucial sulcus*. Couty [1] dit qu'il a trouvé les circonvolutions excitables mécaniquement après la ligature des artères cérébrales. Que nous acceptions ces résultats comme strictement exacts ou non, il est certain, comme l'ont montré Frank et Pitres [2], que

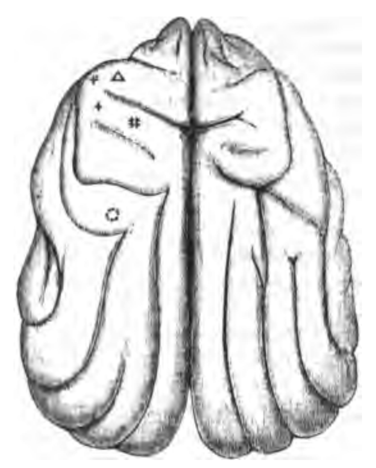


Fig. 38. — Centre du cerveau du chien, suivant Fritsch et Hitzig.

lorsque l'écorce s'enflamme ou se congestionne par une lésion traumatique, elle devient excitable par les excitants mécaniques et peut répondre non seulement par des mouvements partiels des membres opposés, mais aussi par une attaque épileptique latérale. C'est la démonstration expérimentale des « discharging lesions », décrites par Hughlings Jackson. Il a été aussi établi par quelques auteurs, Landois [3] par exemple, que l'écorce est chimiquement excitable : fait qui peut être dû à l'état inflammatoire des tissus produit par l'action chimique. L'excitant le plus certain est l'application des électrodes très rapprochées d'un courant galvanique ou faradique d'intensité moyenne. Fritsch et Hitzig, dans leurs recherches, ont employé le courant galvanique, mais d'autres expérimentateurs ont donné la préférence au courant faradique comme le plus capable de produire les réactions caractériques des centres corticaux. Quand un animal est suffisamment endormi pour abolir tous les mouvements spontanés, l'anesthésie ne doit pas être poussée trop loin, car toutes les réactions cesseraient,

[1] Comptes rendus, March. 1879.

[2] *Archives de physiologie*. 1883.

[3] Extrait dans *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 145.

l'application des électrodes sur différentes régions produit des réactions motrices avec une telle constance, qu'on peut prévoir

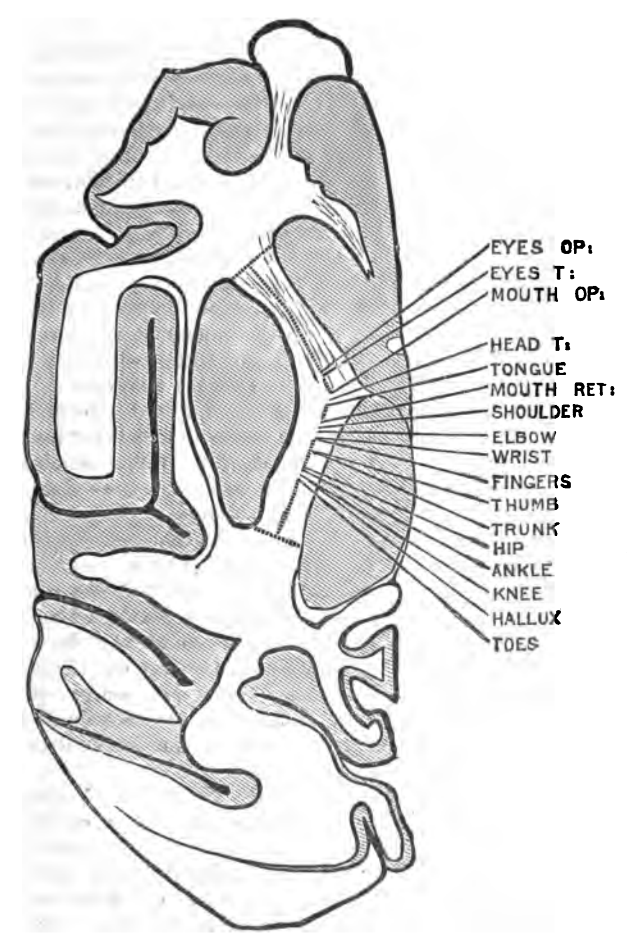


Fig. 39. — Disposition des fibres motrices de la capsule interne, d'après Beevor et Horsley.

Yes, oui. — *Mouth*, bouche. — *Head*, tête. — *Longue*, langue. — *Skoulder*, épaule. — *Elbow*, coude. — *Wrist*, poignet. — *Fingers*, doigt. — *Thumb*, pouce. — *Trunk*, tronc. — *Hip*, hanche. — *Ankle*, cheville du pied. — *Knee*, genou. — *Hallux*, premier orteil. — *Toes*, orteils.

lorsque les limites d'une pareille région a été indiquée avec soin,

le mouvement exact qui se produira chez les animaux de la même espèce. C'est un fait indiscutable qui a été démontré maintes fois par moi, Horsley et d'autres auteurs, et qu'on peut regarder comme une expérience classique.

Conty[1] est peut-être le seul physiologiste dont les résultats soient en contradiction avec la conclusion ci-dessus; mais comme ses expériences ont été faites chez des animaux non endormis, il est probable que l'irrégularité des effets de l'excitation était due aux mouvements spontanés de l'animal. Il peut se présenter quelques variations dues au manque de symétrie des circonvolutions ou plus encore, aux différences dans l'excitabilité de l'écorce. Ceci se rencontre surtout après une exploration répétée qui produit un mélange des effets par la diffusion du courant d'un centre dans ceux rendus hyperexcitables par des excitations préalables. La diffusion latérale dn courant qui arrive toujours plus ou moins est le principal obstacle à la délimitation précise des centres de l'écorce par la méthode de l'excitation. Par suite les limites d'une région peuvent être indiquées différentes par les différents expérimentateurs; mais en tenant compte de ces différentes erreurs, on a pu arriver à un accord remarquable sûr le lieu et l'étendue des zones respectives. — Dupuy[2] a regardé la diffusion extrapolaire du courant, qu'on peut démontrer dans le cerveau comme dans les autres tissus animaux, comme une insurmontable objection à la théorie qui veut que les résultats de l'application des électrodes sur l'écorce soient dus à l'écorce elle-même; et on a essayé d'expliquer les résultats par la conductibilité du courant des centres par les tractus à la base du cerveau. Mais on n'a donné aucune explication satisfaisante ni des différences manifestes des réactions qui suivent l'application des électrodes dans des régions si voisines l'une de l'autre, ni de l'absence totale des réactions quand les électrodes sont appliqués sur la couronne rayonnante de Reil qui est située plus près de la base du cerveau que les centres qui réagissent uniformément et immanquablement.

La principale objection à l'excitabilité directe de l'écorce est ondée sur ce fait que, même après l'ablation de l'écorce, on obtient de semblables réactions en plaçant les électrodes sur les fibres médullaires sous-jacentes. — Burdon-Sanderson[3] a le premier avancé ce fait qui a été confirmé par tous les expérimentateurs suivants. Après l'ablation de l'écorce, les fibres médullaires cependant perdent leur excitabilité, comme les nerfs séparés des cônes antérieures de la moelle, au point qu'après quatre jours la plus forte excitation ne produit aucune réaction. Ce fait détruit com-

[1] *Le cerveau moteur* (*Archives de physiologie*, 1883.)

[2] *Examen de quelques points de la physiologie du cerveau*, 1873.

[3] *Proceding Royal Souetz*, juin 1873.

plètement l'hypothèse de la conductibilité vers la base du cerveau. On a établi que les cônes de fibres médullaires correspondant respectivement aux centres corticaux sont fonctionnellement différenciés comme les centres eux mêmes et, comme l'ont démontré Franck et Pitres[1] et récemment avec plus de détails Beevor et Horsley [2], maintiennent leur individualité et sont échelonnés dans un ordre défini et régulier dans la capsule interne.

Sur la *figure* 39, obligeamment prêtée par le Dr Beevor, sont marqués, sur la capsule interne, les points dont l'excitation minima, d'après leurs récentes recherches, produit les mouvements respectifs indiqués en marge. Mais il ne s'ensuit pas, parce que les fibres médullaires sont excitables, que les régions correspondantes corticales soient inexcitables et que le courant les traverse simplement. Et une comparaison des réactions respectives de l'écorce et des fibres médullaires indique des différences qui ne peuvent être expliquées que par la supposition que les centres corticaux sont eux-mêmes excitables. D'abord examinons l'excitabilité relative de la substance grise et des fibres médullaires. C'est le point sur lequel il y a des différences d'opinion, mais Putnam a trouvé les fibres médullaires moins excitables que celles de l'écorce[3]; ainsi, pour produire la réaction habituelle, on doit se servir d'un courant plus fort. Ce fait a été confirmé par Frank et Pitres qui ont, de plus, démontré qu'on ne pouvait pas mettre la diminution de l'excitabilité sur le compte du shock ou de l'hémorrhagie, puisque la substance grise environnante réagit comme avant. De plus, ils ont donné les raisons qui portent à croire que les effets contraires observés par Richet [4] et Bubnoff et Heidenhain[5] sont dus à l'action sur l'écorce du chloral et de la morphine, dont ils se sont servis pour leurs expériences. Ces agents sans doute paralysent l'excitabilité de la substance grise. Fritsch et Hitzig ont noté dans leurs expériences que l'excitation était plus grande à la fermeture anodale qu'à la fermeture cathodale, fait dont on conclut que la cathode virtuelle produit une excitation réelle sur les couches profondes de l'écorce ou sur la terminaison des fibres médullaires. — Gerber[6] a montré qu'il n'en était pas toujours ainsi. Gerber trouve que, quand l'écorce est normale, la cathode est plus effective, et que, après les changements produits par

[1] Comptes rendus de la Société de Biologie, 1877.

Procedings of Royal Society, n° 286, 1890.

[3] *Pflüger Archiv of Physiologie*, 1881.

[4] *Sur la circonvolution cérébrale*, 1879.

[5] *Boston med and Surgical Journal*, 1874.

[6] *Beiträge zur Lehre von der electrischen Reizung des Grosohirns* (*Pfluger's Archiv f. Physiologie*, 1889).

une longue exposition de la substance grise, l'anode prédomine. Ces expériences indiqueraient donc que pour le cerveau en l'état normal les lois de l'excitabilité galvanique sont les mêmes que pour les nerfs.

Une autre différence entre la réaction de l'écorce et des fibres médullaires sous-jacentes, indiquée pour la première fois par Frank et Pitres, est dans la perte de temps entre l'application de l'excitant et la contraction musculaire qui est plus grande pour l'écorce. Cet intervalle, déduction faite du temps nécessaire à la transmission de l'impulsion à travers la moelle et les nerf moteurs, est pour l'écorce de 45 secondes. Après l'ablation de l'écorce et l'application des électrodes sur les fibres médullaires, la période de retard descend à 30 secondes, environ un tiers en moins, et le chiffre qu'en donnent Babnoff et Heidenhain est beaucoup plus élevé.

Ce chiffre signifie que la substance grise de l'écorce ne se comporte pas comme une couche inerte qui transmet simplement le courant électrique aux fibres médullaires, mais, comme les autres centres nerveux, qui emmagasine et transforme les excitations en une force propre.

Il y a aussi une différence caractéristique entre les courbes musculaires enregistrées après l'excitation corticale et après l'excitation médullaire. Dans ce dernier cas, la courbe s'élève brusquement et dure peu; dans le premier cas, elle s'élève graduellement, est plus prolongée, et présente souvent un tétanos secondaire qui est tout à fait particulier à l'écorce et qui ne se rencontre jamais après l'excitation des fibres médullaires seules. Après une excitation répétée ou la succession de plusieurs excitants, chacun insuffisant pour produire une réaction, l'écorce peut répondre par des spasmes toniques, puis cloniques du véritable type épileptique. Ces convulsions tendent à s'étendre et se généralisent dans l'ordre décrit originairement par Hughlings Jackson. Elles ne se produisent jamais après l'excitation des fibres médullaires seules sans l'intervention de la substance grise de l'écorce d'un côté ou de l'autre, et on ne peut les obtenir si les centres corticaux sont entièrement détruits des deux côtés. La durée des effets de l'excitation des fibres médullaires est strictement proportionnelle à celle de l'excitation. Nous verrons plus loin que les effets de la destruction localisée de l'écorce sont la contre-partie de ceux de l'irritation, et de là nous pouvons conclure qu'il y a la même différenciation fonctionnelle dans l'écorce que dans les fibres médullaires, même si on ne considère les faits que je viens de mentionner comme démontrant par eux-mêmes entièrement cette proposition.

A. Sorel.

(*A suivre.*)

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

XL. De la localisation de l'ophtalmoplégie externe, par P.-J. Mœbius. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

On accepte généralement que la paralysie des muscles rotateurs de l'œil et de l'élévateur de la paupière supérieure avec intégrité du sphincter irien et du muscle ciliaire indique que les noyaux centraux des nerfs en question sont lésés. S'il est vrai qu'une altération des troncs nerveux ne pourrait produire l'ophtalmoplégie externe, on pourrait néanmoins très bien admettre que les fibres nerveuses qui se dirigent aux muscles de l'œil sont lésées dans ces muscles mêmes ou dans leur voisinage et que, seules les branches terminales de l'oculo-moteur commun qui se rendent à l'intérieur du globe (nerfs ciliaires) ont échappé à l'altération qui a frappé les autres branches nerveuses en un autre point; les branches ciliaires en effet côtoient pendant un certain temps le nerf optique et ne pénètrent pas dans les muscles. Voici par exemple une observation en faveur d'une lésion extracérébrale, en faveur en un mot d'une *ophtalmoplégie externe périphérique*. P. Kéraval.

XLI. Contribution a l'anatomie de la moelle et du bulbe; par J. Wagner. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

Section chez chiens et chats des *racines postérieures* des renflements cervicaux et lombaires; examen de une à sept semaines après l'opération: dégénérescence secondaire. Cette dégénérescence forme, au point où la racine entre dans la moelle, un triangle, immédiatement contigu à la pointe de la corne postérieure, qui occupe la partie la plus externe et la plus postérieure du cordon postérieur; puis, la zone dégénérative gagne les fibres de la racine postérieure immédiatement supérieure par leur côté interne et médian, au point où elles pénètrent dans le cordon postérieur. Si la section a porté sur les racines du plexus sacré, le prolongement dégénératif des fibres radiculaires dans le cordon postérieur gagne sur la ligne médiane le faisceau de Goll; la section des racines du plexus brachial forme une zone dégénérative qui

n'est que contiguë au faisceau de Goll. Dans les parties supérieures de la moelle, au lieu de passage de la moelle et du bulbe, la dégénérescence qui succède à la résection des racines postérieures de la moitié inférieure du corps ne se prolonge que dans les faisceaux de Goll; celle qui succède à la résection des racines postérieures de la moitié supérieure du corps ne se prolonge que dans les faisceaux de Burdach. La résection unilatérale des racines en question, entraîne l'exclusive dégénérescence du cordon postérieur du côté de la racine sectionnée. P. KERAVAL.

XLII. QUELQUES MOTS SUR LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS DE LA SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX; par M. FRIEDMANN. — ENCORE UN MOT SUR LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS DE LA SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX ET EN PARTICULIER DANS LA PARALYSIE PROGRESSIVE; par M. FRIEDMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

L'auteur rappelle ses travaux au sujet du système des fibres propres de la zone limitante de la substance blanche (trousseau d'association directe de Meynert) et de son altération dans la paralysie générale. Il divise l'atrophie des fibres blanches en quatre formes : 1° dégénérescence systématique fusiforme; 2° dégénérescence limitée en foyer; 3° atrophie générale diffuse de la substance blanche; 4° atrophie diffuse simple de la substance blanche. La première forme émane des lésions en foyers corticales ou médullaires. La seconde appartient surtout à la sclérose en plaques. Ces deux genres s'observent également dans la moelle épinière.

Les atrophies diffuses au contraire se confinent à la substance blanche des hémisphères cérébraux. Mais la première (générale) paraît plus spéciale à la paralysie générale, tandis que la seconde (diffuse simple) a été observée par M. Friedmann dans la paralysie générale et l'idiotie. Toutefois, on peut, chez le paralytique général, rencontrer en même temps de l'atrophie générale qui frappe sur toutes les fibres indistinctement, et de l'atrophie simple qui n'attaque que les fibres entre-croisées, sans ordre, épargnant les systèmes de fibres intramédullaires. L'atrophie des fibres nerveuses à myéline de l'écorce ne semble pas avoir de rapport avec celles des fibres nerveuses que nous envisageons ici; elle relève de l'atrophie commune des fibres nerveuses quelconques du cerveau y compris la base. Les altérations des fibres blanches quelles qu'elles soient de l'écorce ou la substance blanche constituent le nœud de a symptomatologie dans l'espèce (démence); il faudrait tâcher d'examiner leur état tout à fait au début de la paralysie générale. Il y a lieu de maintenir du reste la division de Ziegler entre la paralysie générale interstitielle et la paralysie générale parenchymateuse; cette dernière résulte le plus ordinairement d'une

altération dégénérative. C'est-à-dire qu'il n'y a pas dans ce genre de paralysie générale d'inflammation; plus ou moins systématique, selon qu'il s'agit d'une atrophie simple ou générale, comme nous l'avons dit, parfois à la fois simple et générale, elle ne détermine pas de nécrobioses, etc. P. K.

XLIII. De l'importance et de la signification de la division du cerveau en sillons, par J. Seitz. (*Jahrb. f. Psych.*, VII, 3.)

Le fonctionnement du cerveau détermine la multiplication des fibres nerveuses et des cellules. Aussi les organes de la base augment-ils de volume. Mais l'écorce, à cause de sa forme sphérique, ne peut s'étendre qu'en se repliant et, à mesure qu'elle se plisse, il faut que trois vaisseaux viennent en irriguer toutes les parties en réseaux tenus seuls capable de pénétrer dans la matière cérébrale. Les sillons en sont donc le produit. Ce sont des sillons trophiques. Voilà l'esprit fondamental de ce mémoire. P. K.

XLIV. Du temps de réaction d'une impulsion volontaire et d'un arrêt du mouvement volontaire; par Orschansky. (*Neurol. Centrabl.*, 1887.)

Les mouvements que nous exécutons volontairement, nous pouvons les modifier dans leur rythme et leur intensité (chant, marche etc...) ; en outre nous pouvons, sans même faire intervenir de muscles antagonistes, les interrompre, les arrêter (masséters quand les mâchoires sont fermées). Quel temps demande cette interruption directe vraie, d'une contraction sous l'influence de la volonté? En étudiant comparativement le temps que demande la contraction volontaire du masséter et celui que demande l'interruption volontaire de cette contraction, l'auteur trouve des chiffres à peu près égaux, ce qui prouve, dit-il, que les deux fonctions psychomotrices d'excitomotricité ou d'arrêt de la motilité sont physiologiquement identiques. P. K

XLV. De la non-terminalité des artères corticales du cerveau; par M. Biscons.

Il résulte de ce travail que les artères cérébrales, au moins les corticales, appartiennent non au type terminal, mais au type anastomotique. Le système artériel de la pie-mère en particulier, serait franchement et constamment anastomotique et non exceptionnellement comme le prétend Duret. Cette théorie fait perdre aux *territoires* artériels une grande partie de leur importance, car elle permet de comprendre comment il peut y avoir oblitération d'une artère sous le moindre ramollissement.

Pour expliquer la production des ramollissements, il faut, d'après l'auteur, accorder un rôle prépondérant à la dégénérescence athéromateuse du système artériel. — En un mot, la pathogénie générale des ramollissements *superficiels* du cerveau ne différerait pas de celle des lésions analogues qui frappent les membres ou les autres viscères à système artériel anastomotique. (*Echo méd. de Toulouse*, 1886.) G. DENG.

XLVI. NOTE SUR UN CAS D'HÉMIANOPSIE LATÉRALE DUE A LA COMPRESSION D'UNE BANDELETTE OPTIQUE; AUTOPSIE; par M. G. SIGAUD.

Il s'agit d'une femme de trente-deux ans qui fut prise de douleurs lancinantes dans la région pariétale gauche, de troubles de la vue (hémianopsie latérale droite), de crises, de vomissement, puis d'une hémiplégie droite flasque avec aphasie passagère.

A l'autopsie on trouva un sarcome encéphaloïde de la base du crâne qui avait envoyé un prolongement dans la moitié gauche de la fente de Bichat. Ce prolongement comprimait la bandelette optique gauche et le pédoncule cérébral du même côté d'ou l'hémiplégie et l'hémianopsie droites constatées pendant la vie. (*Lyon Méd.*, t. LXI.)

XLVII. DE L'IMMOBILITÉ FIXE DES PUPILLES D'ORIGINE RÉFLEXE; par P.-J. MŒBIUS. — ID.; par E, HEDDŒUS. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888 et 1889.)

M. Heddœus désigne sous le nom de *sensibilité réflexe* l'aptitude d'un œil à conduire l'excitation lumineuse aux centres du réflexe pupillaire, il la devrait à des fibres spéciales *fibres pupillaires centripètes sui generis*. — Il convient d'après lui de distinguer entre l'*engourdissement réflexe unilatéral* caractérisé par l'égalité des pupilles bien mobiles quand on éclaire alternativement et diversement les deux yeux, mais immobiles quand on éclaire seulement l'œil malade (atrophie du nerf optique après embolie par exemple), les deux pupilles accommodent bien et réagissent pendant cette fonction, — et l'*immobilité fixe unilatérale réflexe de la pupille*. Dans ce dernier cas, les pupilles sont inégales, mais réagissent comme des pupilles normales sous l'influence de l'accommodation, tandis que, sous l'influence de la lumière, l'une des deux seule réagit. M. Heddœus présente sa théorie et son schéma, M. Mœbius également. Une discussion fort intéressante est engagée. Nous en dégageons ce qui suit au point de vue pratique.

Quand les deux phénomènes morbides en question sont bilatéraux, le diagnostic entre eux deux n'est toujours pas possible, car l'addition de chacune des deux espèces de chaque côté à celle de l'autre côté entraînera l'abolition de la réaction pupillaire sous

l'influence de la lumière et sous l'influence de l'accommodation. Il faut en tout cas spécifier avec le plus grand soin la dimension de chaque pupille tandis que l'accommodation est tendue ou relâchée, ainsi que la rapidité correspondante du mouvement de l'accommodation. P. K.

XLVIII. De l'irritabilité de certains trousseaux de fibres nerveuses dans la moelle des animaux nouveau-nés; par W. Bechterew. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Toutes les parties du système nerveux central excitables chez les animaux adultes sont inexcitables chez les animaux nouveau-nés, tant qu'elles n'ont pas encore acquis leurs manchons de myéline. On se rend compte ainsi de la propriété physiologique de chacun des systèmes et de l'état de leur développement. On est de cette manière certain de l'autonomie des cordons antéro-latéraux, et de celle du cordon grêle de Goll. Les premiers ont une action excito-motrice directe, ce dernier agit comme organe d'excitabilité réflexe. P. K.

XLIX. Un cas de dégénérescence secondaire descendante du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral; par C. Winkler. — Un cas de dégénérescence secondaire bilatérale du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral avec atrophie de la moitié supérieure (dorsale) de la protubérance et de la grosse olive; par G. Jelgersma. (*Cent. f. Nerv.*, 1886.)

Obs. de Winkler. — Ramollissement occupant, dans l'hémisphère gauche, la partie postérieure de la pariétale ascendante et ayant détruit une petite partie du lobule pariétal supérieur, le lobule pariétal inférieur et le commencement du pli courbe; ramollissement de la moitié postérieure de la première temporale et d'un petit segment de la seconde temporale; ramollissement superficiel des deux circonvolutions postérieures de l'insula. La zone de dégénérescence porte surtout sur la partie latérale du pied du pédoncule cérébral; on la voit se poursuivre dans la pyramide du même côté jusque profondément dans la moelle cervicale et en descendant dans le faisceau postérieur latéral du côté opposé.

Obs. de Jelgersma. — Gros abcès ancien du centre ovale, des deux côtés, sous-jacent aux circonvolutions pariétales inférieures et supérieures, aux première et deuxième temporale. Atrophie des circonvolutions correspondantes. Intégrité du ventricule latéral. Dégénérescence du tiers médian et latéral du pied des deux pédoncules. Intégrité des pyramides. Atrophie de la partie de la protubérance sus-jacente au prolongement des pyramides. Atrophie presque complète de la couche profonde et des couches supérieures des noyaux centraux du pont de Varole. P. K.

L. La valeur anthropologique du développement des régions frontales du cerveau, avec recherches sur le type des circonvolutions du lobe occipital des mammifères et résultats de pesées des lobes cérébraux d'hommes atteints de lésions anatomiques, par Th. Meynert. (*Jahrb. f. Psychiat*; VII; 1. 2.)

L'expansion chez l'homme du lobe frontal, et les dimensions du lobe pariétal, dépendent du développement de l'insula. Autrement dit la, hauteur, le rentlement du crâne et du cerveau dans la région frontale résulte du cube des parois de la scissure du Sylvius et de leur contenu. Le lobe temporal joue aussi par ses dimensions un rôle dans l'étendue du développement crânien frontal. Par conséquent, c'est bien l'insula, la région operculaire, la première temporale et les environs de la branche de la scissure de Sylvius qui représentent le centre du cerveau humain, et la région sylvienne doit être regardée comme le siège principal de la pensée. Telle est l'idée marquante de ce mémoire. Un appendice comprend des tableaux. donnant le poids des diverses régions cérébrales et le calcul de leurs rapports pondéraux respectifs, chez 40 hommes et 25 femmes atteints de lésions et de divers types d'aliénation mentale, ainsi que l'âge de ces malades; variétés d'aspects statistiques anatomopathologiques, ou cliniques de la question.

P. Keraval.

LI. De l'action de l'écorce du cerveau sur la sécrétion de la salive, par W. Bechterew et N. Misslawsky. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La partie de la quatrième circonvolution primitive qui surmonte et borne en avant la scissure de Sylvius, agit très activement sur la sécrétion de la *glande sous-maxillaire*. L'action secrétoire se fait bien moins vivement sentir au niveau du segment antérieur (précrucial) du gyrus sigmoïde, de la partie externe du segment postérieur du même gyrus, de la portion antérieure des deuxième et troisième circonvolutions primitives, de la partie du segment sous-jacent à la scissure de Sylvius qui appartient à la quatrième circonvolution primitive. La parotide ne secrète que si on excite le territoire *præsylvien* de la quatrième circonvolution primitive. La secrétion se montre plus accentuée du côté qui correspond à l'excitation. La salive présente les caractères de celle qui est due à l'excitation de la corde du tympan, et, en effet, la section de ce nerf annihile du même côté les effets de l'excitation corticale. La section du grand sympathique au cou demeure sans résultats.

P. K.

Voyez *Archives de Neurologie*.

LII. Des extirpations du nerf vague; par Dees. (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Lapins chez lesquels de Gudden avait, aussitôt après la naissance, arraché à l'aide d'un petit crochet, en pénétrant par le trou obturateur cervical les racines des 9e 10e 11e et 12e paires craniennes au niveau du bulbe. Il en est résulté une atrophie des noyaux de l'accessoire, du noyau supérieur et inférieur du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, du noyau de l'hypoglosse, du faisceau solitaire. P. K.

LIII. Un Kinésiœsthésiomètre avec quelques remarques sur le sens musculaire; par E. Hitzig. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Une sorte de planche à bouteilles non percée forme un table de 47 sur 39 centimètres; les dépressions aménagées dans son épaisseur reçoivent 17 sphères d'auneé pais, d'un diamètre uniforme de 7 centimètres. Chacune de ces sphères se compose de deux moitiés séparables mais uniformément réunies et façonnées, après qu'on en a comblé le centre par la quantité de plomb nécessaire à l'appoint ainsi réparti : 6 sphères de 50 à 100 grammes par fractions de 10 grammes, 8 sphères de 300 à 1000 grammes par échelons de 100 grammes. Ces estimations d'un dixième pour les poids faibles conviennent même pour les individus normaux. En associant les deux séries, et en faisant fabriquer trois ou quatre sphères supplémentaires représentant d'autres types on obtient une gamme très étendue. Afin d'éviter, en ce qui regarde les extrémités supérieures, la pression exercée sur la peau, M. Hitzig a fait installer sur les parties latérales et postérieures d'un bas de laine une poche qui s'ouvre sur le côté et permet d'introduire ou de retirer les sphères, de les associer; on aura soin de les suivre, de les soutenir pendant le mouvement d'élévation du membre et de ne les laisser exercer leur action qu'au moment précis.

L'aptitude des extrémités inférieures à l'appréciation des tares se traduit ainsi. La généralité des individus perçoit de 0 à 70 ou 90 grammes, mais non à 60; la distinction entre 200 et 250 grammes comporte à peine d'erreurs; de 900 à 1,000 grammes apparaissent des incertitudes; l'estimation entre 100 et 150, entre 50 et 100 est chose rare. M. Hitzig évalue exactement les échelles de 0 à 100, mais déjà entre 90 et 100 il se trompe; il distingue entre 200 et 250 grammes entre 250 et 300 grammes, et toute fraction de 100 grammes entre 900 et 1000.

L'auteur considère le sens musculaire comme un sens de la force qui fait partie intégrante du processus des mouvements normaux; chaque muscle ou chaque partie de muscle constitue un des éléments de la force totale graduée presque automatique-

ment par les relations psychiques entre l'intention volontaire et les sensations intramusculaires, pour ainsi dire au seuil de l'aperception. Aussi dans le tabes, la faculté d'estimation décroît proportionnellement à la sensibilité périphérique mais non le sens de la force. P. KERAVAL.

LIV. DES SYSTÈMES DE FIBRES QUI OCCUPENT LE PIED DU PÉDONCULE ET DE LEUR DÉGÉNÉRESCENCE par SIOLI. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Un homme de quarante-trois ans finit, à la suite d'accidents apoplectiformes, par devenir complètement aveugle et complètement sourd, hémiplégie gauche complète, intégrité de la sensibilité et de la parole. On trouve un ramollissement étendu de l'hémisphère droit dont l'analyse montre que le lobe occipital envoie ses fibres au pulvinar et aux ganglions de la bandelette optique; elles n'arrivent que par leur intermédiaire au pied du pédoncule cérébral. Les parties latérales de ce dernier renferment deux systèmes : un système issu du lobe temporal, un système émané des parties du lobe pariétal postérieures aux ascendantes; ces deux systèmes avant d'arriver aux parties latérales du pédoncule fusionnent dans un triangle de substance blanche situé en dedans du noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire n'est pas en relation avec les irradiations corticales. P. K.

LV. RAPPORTS TOPOGRAPHIQUES ENTRE LA RÉGION MOTRICE ET LE CRANE d'après *V. Horsley*, par L. GOLDSTEIN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1888.)

Résumé du travail de l'auteur américain, paru dans l'*American Jonrnal of medic. Sciences*, 1887, p. 342. P. K.

LVI. DES TROUBLES DE LA VUE ET DE LEUR HIÉRARCHIE PAR RAPPORT AUX LÉSIONS DU LOBE OCCIPITAL; par MOOREN. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Nous résumons les principales indications suivantes :

Une hémianopsie homonyme à début brusque et d'emblée associée à une suppression de la réaction pupillaire constitue un syndrome certain de l'existence d'un foyer situé en deçà de la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux. La lésion concomitante de la tige du nerf optique peut entraîner une dyschromatopsie aussi accusée que la diminution de l'acuité visuelle. Mais ce sont les altérations du lobe occipital qui se traduisent par l'abolition de ces deux fonctions, abolition parallèle, uniforme, qui se perpétue à la période d'atrophie du tissu nerveux. L'intégrité des réflexes

pupillaires, due à l'intégrité de la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux, caractérise l'hémianopsie d'origine occipitale.

La perception des couleurs occupe la couche la plus externe de l'écorce du lobe occipital; au-dessous d'elle est le centre de l'acuité visuelle (sens de l'espace); tout près des irradiations optiques de Gratiolet réside le centre du sens de la lumière (expansion du champ visuel). En tout, trois centres séparés. Il est évident, vu la disposition de ces centres suivant des lames, que, si le sens lumineux est atteint, l'interruption des fibres les plus intérieures supprime du même coup l'acuité et la chromatopsie; mais il peut y avoir conservation du sens lumineux avec l'hémianopsie chromatique l'acuité visuelle restant elle-même intacte. Jamais, en tous cas, l'on n'observe de rétrécissement latéral du champ visuel isolé (sens de l'espace) parce que l'étroite relation qui unit le sens de l'espace au sens des couleurs explique que l'atteinte de l'acuité visuelle soit proportionnelle à la disparition du sens des couleurs. Un foyer partiel, une sorte d'hypermétropie peuvent nuire à la netteté du tableau clinique; il faut aussi savoir distinguer le scotome névropathique de la diminution de l'acuité ou du champ visuel.

Un champ visuel elliptique comprimé de haut en bas, qui occupe le centre de l'aire, ou dont le foyer passe par le point de fixation, tandis que le diamètre transverse horizontalement dirigé mesure 1 pouce et demi à deux pouces, indique une lésion cérébrale, qu'il y ait ou non lésion du fond de l'œil, notamment une paralysie générale ou une apoplexie imminente. — Un champ visuel hémianopsique ou une lacune centrale suppose toujours une lésion, une perte de substance; se rappeler à cet égard que le centre de perception optique est l'écorce du coin et de la première occipitale.

Quant à la cécité psychique, s'il est encore impossible d'en préciser le substratum anatomique, il est évident que le lobe occipital, sans être détruit, peut, par une lésion diffuse, donner naissance à un complexus symptomatique d'un genre à part.

La névro-rétinite est l'effet non de l'augmentation de tension produite par une affection réduisant le volume de l'espace intracranien, mais de l'excitation produite par les altérations pathologiques. C'est pourquoi la sensation lumineuse subjective est conservée, c'est pourquoi les modifications matérielles au niveau de l'insertion du nerf optique, ne se manifestent que lorsque les excitations déterminées par la lésion occipitale ont été assez fortes pour engendrer de l'hypérémie et des proliférations histologiques.

P. KERAVAL.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XXXIX. Etude sur les rapports de l'aliénation mentale avec les maladies des yeux ; par M. Royet.

L'aliénation mentale est dans beaucoup de cas (56 p. 100) en relation avec des maladies de l'œil. — Le délire en général et l'hallucination en particulier, quand ils ont leur point de départ dans une affection oculaire, dépendent généralement d'une lésion de l'œil droit. — Cette lésion de l'œil droit ne doit pas abolir la vision, mais simplement la troubler. Il faut que l'œil droit voie, mais voie mal.

Telles sont les conclusions qui découlent des recherches de M. Royet, faites sur 250 aliénés. (*Lyon méd.*, 1889, t. LXII.)

G. D.

XL. Mélancolie suicide ; par M. le Dr Biaute.

Jeune homme de vingt-cinq ans, antécédents héréditaires et onanisme, mélancolie, consomption, nombreuses tentatives de suicide. — Pour empêcher l'onanisme, les mains furent fixées sur les côtés du corps à une ceinture de toile. — Sous l'influence de ce moyen, retour à une santé vigoureuse et guérison de la mélancolie. (*Echo méd. de Toulouse*, 1887-88.) G. D.

XLI. Spasmes rythmiques des muscles sterno-cléido-mastoïdiens chez une hystérique, par M. E. Bitot. (*Echo méd. de Toulouse*, 1888.)

XLII. De la simulation des troubles psychiques ; par Fuerstner. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Revue détaillée dont on trouvera les conclusions à la séance du 27 octobre 1887 du XVIII *Congrés des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*[1] session de Carlsruhe. Une analyse plus complète n'en dirait pas davantage. P. K.

XLIII. Un cas grave de pseudo-paralysie générale alcoolique ; par M. le Dr Rousseau. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889,)

XLIV. Maladies mentales des vieillards et leur influence sur la capacité pour donner et tester; par le Dr Biaute.

Des faits relatés dans ce travail, il ressort : 1° que la folie simple peut survenir dans la vieillesse et qu'un premier accès n'est pas suffisant pour dire que la capacité est à jamais perdue ; 2° que l'affaiblissement intellectuel, qui sera un jour la démence sénile, n'est pas d'emblée suffisant pour affirmer l'iucapacité ; 3° que les affections organiques du cerveau provoquent un affaiblissement intellectuel pouvant aller jusqu'à la démence, mais que cet affaiblissement intellectuel n'est pas toujours assez accentué pour enlever la capacité. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889.) G. D.

XLV. Recherches critiques et expérimentales sur la pathogénie de l'attaque d'épilepsie, par O. Binswanger. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Le corps du mémoire se compose d'une introduction et des expériences propres à éclairer la théorie médullaire de la convulsion épileptique : un tableau résume ces expériences (genre d'excitation, lieu d'excitation, effet de l'excitation). Voici ces conclusions résumées.

« Le plancher du quatrième ventricule est occupé par une série de points qui répondent à l'excitation électrique ou mécanique ; ils sont groupés le long des bords inféro-latéraux du losange en question, depuis le renflement des cordons grêles jusqu'aux angles antéro-latéraux. Leur excitation produit des convulsions toniques du tronc, de la tête, des extrémités et les phénomènes complexes de la course, du saut en saccades, des décharges motrices, du piétiuement. Le maximum d'irritabilité occupe la partie antérieure du territoire. — Ce sont là des phénomènes réflexes qu'il convient d'imputer aux racines ascendantes du trijumeau. — Leurs centres occupent surtout la moitié dorsale (voisine de la calotte) de la protubérance. — On déchaîne les mêmes réactions quand on sectionne la protubérance; à mesure que le couteau pénètre dans les centres épileptogènes. — L'excitation électrique de la surface de section produit des convulsions généralisées au moment où les lames de la calotte sont sollicitées. — Les centres réflexes de la protubérance possèdent la valeur d'une station collective de centres médullaires, à des niveaux différents. Ils sont plutôt des collecteurs que des centres convulsifs. — Aussi la convulsion est-elle tétanoïde et englobe-t-elle tout un monde de muscles. Mais jamais il ne se produit de véritables attaques d'épilepsie. P. K.

XLVI. La fréquence croissante de la démence paralytique; par O. Snell. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 6.)

En comparant le nombre des paralytiques généraux (hommes et femmes) reçus de 1857-1886 avec celui des aliénés admis dans le

même espace de temps, on trouve que, pendant ces trente ans, le chiffre des paralytiques généraux a, par progression continue, presque doublé. Cette vérité ressort non seulement de l'analyse années par années mais encore du groupement par périodes quinquennales. P. K.

XLVII. Folie de l'enfance ; par Kelp. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV. 6.)

Observation d'un enfant de douze ans, tourmenté, à la suite d'une fièvre typhoïde normale, d'une impulsion sexuelle excessive (il essaie de coïter avec sa mère) ; en même temps, agitation, angoisse, idées rudimentaires de persécution, insomnie. Durée: trois semaines, guérison. Amnésie complète ; affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles. P. K.

XLVIII. De la subite transformation d'une modalité morbide psychopathique en une autre; par W. Nasse. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

Ce mémoire est basé sur trois observations de mélancolie et de manie simples c'est-à-dire sans conceptions délirantes, qui, brutalement, sous l'influence ou non d'hallucinations sensorielles d'ailleurs fugaces, se transformèrent en un délire organisé permanent dont le fond était de l'exaltation religieuse. Cette allure rappelle surtout, dit M. Nasse, les brusques transitions de la folie circulaire mais on ne saurait ici se tromper, puisque l'on avait affaire à des malades affectés d'une modalité psychopathique simple depuis longtemps, et principalement à des mélancoliques hypochondriaques et anxieux, ne présentant aucune trace de délire ni d'hallucination. Voilà que tout à coup, sous l'influence probable d'une déchéance (anémique ou autre) de l'économie, germent des hallucinations qui engendrent des idées délirantes et consécutivement un type de folie systématique. P. K.

XLIX. De l'atténuation de la responsabilité; par F. Jolly. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV. 4-5.)

Etude critique des plus sensées sur le texte du code pénal allemand, de laquelle il résulte que les circonstances atténuantes admises dans tels cas, refusées dans les trois quarts des faits (voy. §. 80 à 359) sont ou trop rarement acceptées ou insuffisamment indéterminées par rapport aux espèces envisagées. D'un autre côté, l'atténuation prévue pour des crimes graves (et cependant généralement refusée pour les délits) n'a pas été spécifiée par le législateur pour les délits de presse (lois du 7 mai 1874, du 21 octobre

1878). Par conséquent : 1° il faut pratiquement déterminer les conditions de cette atténuation de la *responsabilité légale*; 2° les décisions du code pénal allemand sur les *circonstances atténuantes*, ne correspondent pas aux besoins actuels. P. K.

L. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INVERSION DU SENS GÉNITAL AU POINT DE VUE DE LA CLINIQUE MÉDICO-LÉGALE; par KRIESE. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Revue critique. Une observation. P. K.

LI. ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE ET DROIT PÉNAL POSITIF; par KURELLA. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Revue analytique des travaux d'anthropologie criminelle et du système pénal que Lombroso propose d'adopter. P. K.

LII. COMMUNICATIONS PUISÉES A LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE PRAGUE; par A. PICK. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1,2.)

Observation I. — *Hallucinations unilatérales de l'ouïe; leur localisation ; surdité verbale transitoire.* Épilepsie Jacksonienne du côté droit; accès de surdité verbale; hallucinations de l'ouïe du côté droit. Démence rapide. Diagnostic. Lésion dans le voisinage du lobe temporal gauche; puis, diffusion du foyer; ramollissement embolique, affection organique du cœur. Pas d'autopsie.

Observation II. — *Folie épileptique chez un enfant.* Il s'agit d'un garçon de quinze ans. Identité des accidents avec ceux de l'adulte.

Observation III. — *Une observation de psychose réflexe avec remarques sur le délire traumatique ou nerveux, et sur le clonisme podalique transitoire.* En réalité M. Pick présente trois malades. Chez le premier, il a constaté, à la suite du sondage de l'urèthre rétréci, un accès d'aliénation mentale très court caractérisé par des hallucinations sensorielles, de l'angoisse, de l'agitation, avec une sorte d'aura prémonitoire. Délire réflexe pur chez un névropathe. Il le compare au *délire d'épuisement* qui survient chez un individu affaibli par une suppuration prolongée, à la suite d'une réection de la jambe : pendant dix jours, on constate du désordre dans les idées avec balbutiement, embarras de la parole, hallucinations, du clonisme podalique, de l'exagération des réflexes patellaires. Il le rapproche d'un cas de *délire des négations* chez un amputé dont la cicatrice était demeurée très sensible : hyperexcitabilité mécanique des muscles et clonisme podalique; délire *par cause périphérique.* P. KERAVAL.

LIII. La classification des maladies mentales de Kahlbaum; par Cl. Neisser. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1, 2.)

Etude critique comparée des classifications allemandes actuelles et de celle de Kahlbaum qui remonte à 1863. M. Neisser exalte notamment le groupe des *paranoéses* ou folies intellectuelles systématiques, bien supérieur, suivant lui, à l'expression de *Verrücktheit*. Sans doute, ajoute-t-il, la classification de Kahlbaum prend pour pointé de repère, tantôt la nature même de la maladie, tantôt l'étiologie, tantôt d'autres éléments. C'est justement ce qui la distingue avec avantage de tous les systèmes, parce qu'elle prend son caractère où la nature le lui fournit et qu'elle s'occupe non de types abstraits. artificiels, mais d'individus malades; elle est clinique. P. K.

LIV. Contributions cliniques a la connaissance de l'affaiblissement général de la mémoire; par C. S. Freund. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Deux observatious qui, d'après l'auteur, témoignent d'un affaiblissement pur de la mémoire, sans complication d'autres accidents intellectuels. Il s'agit de deux femmes alcooliques, M. Freund insiste sur la persistance de l'aperception chez les deux malades; et cependant on constate un certain degré d'amnésie des impressions sensorielles et musicales (Obs. II) ainsi que de l'agraphie amnésique d'ordre optique. Ce dernier symptôme est caractérisé par : l'impossibilité d'écrire spontanément sous la dictée ou de copier sans répéter, omettre, confondre des lettres et des syllabes; notons que la malade lit bien mais qu'elle est incapable de lire de longs mots parce qu'elle oublie la première lettre quand elle arrive à la dernière. Dessins à l'appui. P. Keraval.

LV. Des troubles psychiques de la sénilité; par Fuerstner. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Sénilité ne signifie pas vieillesse et inversement. C'est la forme de la lacune intellectuelle qui constitue la pierre de touche; l'âge ne fait rien à l'affaire. Il convient de distinguer à cet égard trois grands groupes. 1° Celui des psychoses fonctionnelles simples, modifiées par les éléments de la sénilité; 2° Celui des psychoses compliquées de lacunes intellectuelles produites par la sénilité; 3° celui des psychoses organiques avec symptômes somatiques surtout cérébraux. Dans le premier, on constate : manie et délires hallucinatoires avec désordre dans les idées et conceptions débiles des persécutions. Le second se compose de : manie, mélancolie, folie

systématique avec l'affaiblissement psychique caractéristique. Enfin, en ce qui concerne le troisième groupe, c'est la démence organique et la démence sénile proprement dite ; la paralysie générale extrêmement rare après cinquante ans, ne se voit jamais après soixante. P. K.

LVI. ETATS D'AFFAIBLISSEMENT PSYCHIQUE CONGÉNITAL EN MÉDECINE LÉGALE CRIMINELLE, par DE KRAFFT-EBING. (*Jahrbuch. f. Psych.*, VIII, 1, 2.)

Suite du mémoire déjà analysé dans lequel on trouvera sept observations (observ. XV à XXI) toutes intéressantes quoique ne nous apprenant rien de nouveau. Ce qui est nouveau, c'est l'argumentation du savant professeur allemand ; une argumentation se lit. P. K.

LVII. PARALYSIE GÉNÉRALE AVEC TABES CHEZ UNE FILLETTE DE TREIZE ANS, par A. STRUEMPELL. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Rien n'est plus rare que ces doubles accidents spino-cérébraux à cet âge. Aussi les indications données par le père et la constatation des accidents de syphilis héréditaires revêtent-elles une importance de premier ordre en ce qui concerne le rôle de la syphilis comme agent morbigène du tabes et de la méningo-périencéphalite. P. K.

LVIII. UNE OBSERVATION SUR LA LOCALISATION DES HALLUCINATIONS HYPNAGOGIQUES, par FUCHS. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Au moment où apparaissent ces hallucinations le patient a conservé la notion de position de sa tête, puisque les images sont animées de mouvements correspondants aux déplacements de la tête. Expériences faites en wagon. P. K.

LIX. CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DU DÉLIRE AIGU. DEUX OBSERVATIONS AVEC DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES MUSCLES MOTEURS DU SQUELETTE, par BUCHHOLZ. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Le titre indique la substance du travail. P. K.

LX. DE L'ALBUMINURIE ET DE LA PROPEPTONURIE DANS LES PSYCHOSES, par M. KŒPPEN. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

D'après ce travail énorme, basé sur quatre-vingts observations personnelles de psychoses de toutes sortes, il existe une albuminurie propre aux formes suraiguës de psychopathies (notamment au délire aigu), albuminurie proportionnelle à l'intensité du désordre dans les idées et de l'agitation. P. K.

LXI. Contribution a la connaissance de la marche et de l'étiologie de la paralysie générale; par B. Ascher. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 1.)

Etude statistique de 643 hommes reçus et morts à Dalldorf en huit ans (tableaux instructifs). La plupart d'entre eux, malades entre 35 et 50 ans, sont morts entre 40 et 45. La paralysie générale marche plus vite chez les jeunes hommes (de 20 à 35 ans). On n'a relevé de tare héréditaire que chez 31 p. 100 de ces malades ; 34,7 p. 100 avaient eu la syphilis ; 37,6 p. 100 étaient alcooliques.
P. K.

LXII. Un cas de cholestéatome observé a l'asile d'aliénés de Dueren ; par C. Frank. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI, 1.)

Il s'agit d'un cholestéatome encéphalique ayant détruit tout le lobe temporal droit et ayant donné lieu pendant la vie, tantôt à des accidents d'épilepsie; tantôt à des phénomènes qui rappelaient la paralysie générale. L'auteur fait remarquer dans l'espèce l'absence des symptômes qu'on a l'habitude de rattacher à la destruction d'une région si importante, la multiplicité des accidents et en même temps leur mobilité. P. K.

LXIII. Crime de lèse-majesté. — Désordre sensoriel (*inconscience pathologique*) d'ordre neurasthénique. — Rapport médico-légal ; par de Krafft-Ebing. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 1.)

Il s'agit d'un neurasthénique, mal équilibré, excessif dans ses réactions, masturbateur par inversion du sens génital qui, sous l'influence d'une excitation intellectuelle (coup de chaleur, excès de travail physique, excès de boisson) a accompli les actes qui lui sont reprochés, sans en avoir conscience (amnésie). C'est le désordre sensoriel ou le trouble du discernement visé par le paragraphe 2 du Code pénal autrichien. P. K.

LXIV. La folie induite; par J. Jærger. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 4.)

Les psychoses se transmettent par l'influence des émotions; c'est la vue d'un aliéné qui impressionne la personne qui tombe malade à son tour. Elles peuvent encore se transmettre en substance par l'implantation des idées délirantes; c'est là l'inoculation vraie par la voie du raisonnement. Les deux modes de transmission produisent des modalités aiguës, subaiguës ou chroniques. P. K.

LXV. Un cas d'épilepsie psychique; par Gerstacker. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* XLV, 4.)

Type de dégénéré (enfant gâté ayant un buveur pour père naturel). A la suite d'un traumatisme céphalique, céphalalgies, étourdissements, vertiges, hallucinations de la vue et de l'ouïe. Puis, crises d'agitation prolongée avec actes délictueux; amnésie consécutive. Plusieurs tentatives de suicide. P. K.

LXVI. Des divers troubles mentaux observés dans la névrite alcoolique multiloculaire; par Th. Tiling. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI. 2, 3.)

La paralysie alcoolique s'accompagne généralement d'aliénation mentale. Le symptôme débute par une amnésie simple qui, lorsque l'évolution est très rapide, aboutit à un désordre dans les idées qui diminue à son tour dès que la marche de la maladie se ralentit Ceci prouve que, si périphérique qu'elle le paraît, la névrite multiloculaire retentit simultanément sur les nerfs et l'encéphale. Il est probable que la moelle est elle-même atteinte. Il en résulte toujours des lacunes de la mémoire. P. K.

LXVII. De la température chez les paralytiques généraux; par H. Rottenbiller. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

La température du paralytique est le plus souvent au-dessous de la normale (35,5 et même moins). On constate cependant de notables oscillations diurnes. De temps à autre, sans raisons, la température s'élève à 37°, 39°, 40° C. : cette anomalie qui, le plus généralement, dure quelques heures, tient probablement à des troubles fonctionnels des centres vasomoteurs et régulateurs de la chaleur somatique. Toutes les fois que se produit une attaque congestive, la température monte pendant plusieurs jours. Quand il existe un profond marasme, c'est un profond abaissement de température que l'on constate. Enfin, la température de l'agonie est très variable. La température de l'épileptique ne présente aucun caractère, les attaques élèvent la température. P. K.

LXVIII. Deux cas d'érysipèle de la face ayant agi sur une mélancolie antérieure; par J. Dinter. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

La première observation est une observation de guérison. Chez la seconde malade, l'érysipèle, fébrile comme dans le premier cas, n'exerça qu'une influence passagère sur l'évolution de la psychose qui subsista. P. K.

LXIX. Aphasie et paralysie générale des aliénés ; par A. Rosenthal. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

Comme dans les autres affections en foyer, l'altération de l'insulat de la première temporale de la circonvolution de Broca produit souvent les mêmes effets que chez les individus sains d'esprit. P. K.

LXX. Dégénérescence psychique et somatique des criminels ; par Kirn. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889.)

Il n'existe pas de type criminel anthropologique, mais les établissements pénitentiaires regorgent d'individus atteints d'arrêts de développements, de malformations physiques marquées, de défectuosités mentales, de dégénérescence psychique vraie dont il faut étudier avec soin les particularités : voilà l'anthropologie criminelle. P. K.

BIBLIOGRAPHIE

XIX. *On Aphasia or Cors of speech and localisation of the faculty of articulata language* ; par Bateman, 1 vol. in-8°, Londres, Churchill.

Ce livre est la deuxième édition considérablement augmentée du traité publié il y a vingt ans et bien connu de nos lecteurs. Les trois premiers chapitres contiennent principalement l'historique de la question ; le quatrième est spécialement dévolu à la clinique et rempli de la description de ces faits intéressants dont bon nombre ont été observés par l'auteur. Le chapitre V est d'un grand intérêt. L'auteur y fait la psycho-physiologie du causage articulé, étudie les diverses opérations de réception et de transmission qui servent à sa formation, et le lecteur se trouve ainsi tout préparé à entamer les chapitres VI et VII qui sont consacrés à l'étude des diverses phases de l'aphasie. Les causes, le diagnostic, le pronostic sont étudiés avec soin. L'auteur a ajouté à l'histoire de l'aphasie un chapitre absolument neuf concernant la note médico-légale de la question. Enfin, les deux derniers cha-

pitres sont consacrés à l'anatomie pathologiqne et aux localisations cérébrales de ces divers troubles du langage articulé.

Ce livre est parfaitement au courant de la science actuelle.

Georges GUINON.

XX. *Des troubles trophiques dans l'hystérie*; par Al. ATHANASSIO. Publié du *Progrès médical*, Paris 1890.

La préface dont M. Charcot a honoré ce travail en exprime mieux l'idée générale que ne pourrait le faire une courte analyse. « Dans le domaine si vaste de l'hystérie, il sembla pendant longtemps qu'il n'y avait place que pour des phénomènes que je qualifierai volontiers de *psychiques* en s'opposant aux phénomènes *organiques*, résultant de l'altération des tissus et connus en neuropathologie sous le terme générique de *troubles trophiques*. Le travail de M. Athanassio sapera dans ses fondements cette conception immatérielle qu'on s'est longtemps faite des névroses et en particulier de l'hystérie. » — L'auteur a classé les troubles trophiques de l'hystérie en quatre catégories : troubles trophiques de la peau et de ses dépendances, troubles vaso-moteurs et secrétoires, troubles du tissu cellulaire, atrophie musculaire. On pourrait critiquer cette division à divers points de vue; les sueurs locales, par exemple, rangées dans la classe des troubles vaso-moteurs et secrétoires, peuvent être considérées comme des troubles des dépendances de la peau; de même les lésions des appareils ligamenteux compris dans le chapitre consacré au tissu cellulaire sont plutôt des dépendances des articulations. Mais cette classification n'a en somme d'autre prétention que de mettre de l'ordre dans l'exposè, aussi pourra-t-on s'en contenter actuellement. Nous n'entrerons pas dans le détail de cet exposé, car ce sont surtout des faits que l'auteur y a rassemblés. Nous lui reprocherons peut-être de s'être étendu longuement sur certains faits rares, les sueurs de sang, et au contraire de passer assez rapidement sur des cas plus ordinaires et plus intéressants au point de vue pratique, les rétractions fibro-tendineuses, par exemple. Mais, en considérant que ce volume constitue le premier travail d'ensemble qu'on ait produit sur cette question, nous sommes moins disposés à la critique, et concluerons qu'il constitue une bonne *mise au point* de cette véritable nouveauté clinique.

Paul BLOCQ.

XXI. *Springende Thrombose der Extremitatenvenen und T Sinus bei einer Eriwachsenen* (*Thrombose non continue des veines des extrémités et des sinus du cerveau chez une adulte*) par Albert ERLENMEYER. (Extrait de la *Deutsche Medicinische Wochenschrift* 1890, nº 35, p. 781.)

La marche habituelle de la thrombose veineuse consiste à s'é-

tendre par contiguïté des extrémités vers le centre. C'est ainsi que débutant, par exemple, par une veine saphène elle gagne la poplitée, puis la fémorale, l'iliaque, enfin la veine cave inférieure. Il existe un second mode d'extension que l'auteur propose d'appeler thrombose non continue « springende », dans lequel se montre sur des canaux veineux de systèmes différents. Il relate à l'appui l'observation suivante : Une jeune fille de trente-cinq ans, devenue morphinomane à l'occasion d'une péritonite contractée il y a dix ans, cesse pendant un temps l'usage de la morphine, puis le reprend à la suite de céphalalgie. L'affection actuelle débute le 23 janvier 1890 par des douleurs dans la cuisse gauche ; ultérieurement, le membre s'œdématie et devient douloureux à la pression. Plus tard, on constate une pleurésie sèche double. Ensuite l'œdème s'étend aux deux membres inférieurs, et à la fin de février, on pouvait diagnostiquer : thrombose des veines iliaques avec signes de péritonite. Le 2 mars, la malade accuse des douleurs de tête et presente du stertor et de l'assoupissement. Les pupilles sont rétrécies, les réflexes cornéens disparaissent, en même temps que la face s'œdématie au niveau du front et de la racine du nez, et qu'il survient des hallucinations et du délire. Les phénomènes s'amendent vers le 16 mars, et la malade quitte le service presque guérie le 9 avril. L'auteur admet qu'il y a eu une thrombose de la veine saphène interne gauche pendant douze jours, puis une pleurésie double, ensuite une thrombose de la veine fémorale droite, et enfin, une thrombose du sinus longitudinal supérieur et caverneux. Ces accidents relèveraient de l'intoxication morphinique aggravée des antécédents héréditaires du sujet. Il est difficile d'interpréter la raison de l'apparition successive des thromboses dans les divers départements nerveux. P. B.

XXII. *Ueber das Verhæltniss der Œdeme zum Hæmoglobingehalt des Blutes* (*Sur le rapport de l'œdème avec la quantité de l'hémoglobine du sang*), par D. Benezur, et A. Csatáry. (Extrait des *Deutschen Archiv. für klinische Medicine*, 46e vol.)

Les auteurs se sont proposé d'éclaircir la question de savoir s'il existe un rapport de causalité entre la concentration du sang (quantité d'hémoglobine) et l'intensité de l'œdème chez les néphritiques. Ils ont examiné le sang de trois néphritiques et ils ont observé que la teneur en hémoglobine ne variait pas suivant l'étendue des œdèmes. Ils ont eu recours aux injections de pilocarpine pour faire varier les œdèmes chez leurs malades.

L'hémoglobine du sang a été examinée à l'aide de la méthode spectrophotomètrique de Vierord. Ils ont noté que les malades s'habituent à la pilocarpine, et les doses élevées (0,06) n'occasionnent pas plus de désordres que les faibles doses du début.

L'œdème disparaît d'autant plus rapidement que la dose de pilocarpine est plus élevée. Dans le mal de Bright chronique, l'hydrémie ne dépend pas de l'intensité de l'œdème. La teneur du sang en hémoglobine baisse, c'est-à-dire que l'hydrémie augmente, si la nutrition générale s'altère. P. B.

VARIA

SIMULATION DE L'HYPNOTISME ET EXERCICE ILLÉGAL DE LA MÉDECINE; CONDAMNATION POUR ESCROQUERIE.

L'arrondissement de Nivelles (Belgique), dit la *Semaine médicale*, est infesté par une catégorie spéciale de charlatans qui, sous le nom de *spirites*, simulent le sommeil hypnotique et donnent, dans cet état, des consultations médicales

L'an dernier déjà, l'un d'eux, un certain Blanpain, fut poursuivi pour exercice illégal de l'art de guérir et escroquerie; il fut condamné à 60 francs d'amende du premier chef et acquitté du second. Pour se mettre à l'abri d'une nouvelle contravention, il s'associa avec un docteur en médecine et il continue aujourd'hui sa lucrative industrie.

Il y a quelques mois, le magnétisé et le magnétiseur se brouillèrent; ce dernier, un nommé Vandevoir (Silvain), ex-garçon épicier, ouvrit à son tour un cabinet de consultations sans médecin pour le couvrir, et, dès les premiers jours de son installation, il vit accourir une nombreuse clientèle; d'après une déclaration faite au tribunal, on peut évaluer à une centaine le nombre journalier des consultants.

Voici quelle était sa façon d'opérer : imitant son maître et prédécesseur Blanpain, Sylvain Vandevoir se faisait endormir au moyen de passes par son beau-frère, Detrez, et c'est durant son sommeil magnétique (?) qu'il traitait les malades. Ces derniers n'avaient, au reste, pas besoin de se présenter eux-mêmes : il leur était loisible de se contenter de l'envoi d'un linge tenu quelque temps au contact de leur corps; Vandevoir y voyait l'affection dont ils souffraient et prescrivait un remède approprié. Les prévenus ne réclamaient jamais de salaire, ils acceptaient ce que les consultants leur offraient.

Mais, un beau jour, le parquet vint les interrompre dans leurs

opérations. Espérant éviter la contravention, ils cherchèrent de suite un médecin, et ils trouvèrent un docteur, du nom de Carlier, qui consentit à couvrir de son diplôme cette exploitation, et baptisa l'établissement du nom d'*Institut médico-magnétique.*

Le parquet poursuivit quand même Vandevoir et Detrez, non pas pour exercice illégal de la médecine, mais pour escroquerie, la condamnation de ce chef étant beaucoup plus sèère que celle pour contravention à la loi sur l'art de guérir, qui n'entraîne en Belgique que 60 francs d'amende, et chargea de l'expertise M. le Dr Masoin, professeur de physiologie à l'Université de Louvain, qui s'est distingué déjà par de nombreux travaux sur l'hypnotisme, et M. le Dr Schoofs (de Nivelle).

Des expériences auxquelles se sont livrés les médecins légistes, il résulte à l'évidence que Vandevoir simulait le sommeil magnétique. L'attitude de Vandevoir endormi rappelait la phase léthargique de l'hypnotisme; ses membres soulevés retombaient inertes, mais il continuait à être en rapport avec le monde extérieur; il causait avec son entourage, il gesticulait; la sensibilité n'était pas abolie chez lui; il ne présentait aucun des phénomènes décrits par Charcot : ni hyperexcitabilité neuro-musculaire, ni passage d'un état dans un autre; pas d'automatisme; au réveil, amnésie absolue (?).

Le contre-expert, en la personne du Dr Carlier, se basant sur les théories de l'Ecole de Nancy, rejetait les preuves tirées de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, de la sensibilité, de la relation avec le monde extérieur, de la transition aux divers états, comme sans valeur aucune. Mais, comme l'ont fait ressortir les médecins experts, ce en quoi il avait maladroitement éduqué son sujet, c'est en faisant se rencontrer chez lui à la fois des phénomènes ne se trouvant, les uns que dans les degrés inférieurs, et les autres que dans les degrés les plus élevés de l'hypnose.

Interrogé quant à la faculté toute spéciale que possède son sujet (*qui n'a jamais étudié la médecine*) de reconnaître les maladies, soit sur les patients eux-mêmes, soit en palpant des linges portés par eux, il chercha à l'expliquer par l'exaltation extraordinaire des sens que confère l'hypnotisme. Mais les témoignages de nombreux malades traités, et les expériences faites par les médecins légistes démontrèrent qu'il était dans les habitudes de Vandevoir de se tromper quant au diagnostic. C'est ainsi qu'une fistule à l'anus était traitée pour une bronchite; un abcès pelvien pour de l'albumie (*sic*); une affection cardiaque pour une eau sur les nerfs; une épilepsie pour une affection de la lurette (*sic*).

Les experts lui présentèrent des linges portés par des malades atteints, l'un d'entérite chronique, et l'autre de laryngite chronique; les diagnostics posés par Vandevoir furent emphysème et maladie de l'irlette (*sic*). Ses prescriptions, avant l'arrivée du

Dr Carlier, étaient à la hauteur de ses diagnostics. Depuis l'entrée d'un médecin dans l'association, elles étaient très correctes ; mais le médecin se bornait à les écrire sous dictée et à les signer ; le diagnostic continuait à être posé par Vandevoir. Ajoutons qu'on ne réclamait jamais de salaire, et qu'on acceptait ce que les consultants offraient.

Au cours de sa déposition, M. le professeur Masoin a stigmatisé, au nom du Corps médical belge, la conduite d'un médecin qui déshonore son diplôme en s'associant à des escrocs pour couvrir leurs tripotages. Le procureur du roi, de son côté, a annoncé publiquement que le Dr Carlier serait déféré aux tribunaux comme coauteur de cette escroquerie.

Gain de cause est resté cette fois au ministère public. Le tribunal de Nivelles, par un jugement rendu le vendredi 2 mai, considérant la prévention d'escroquerie suffisamment établie, a condamné les prévenus Vandevoir et Détrez, chacun à six mois de prison.

L'action judiciaire contre Vandevoir et Detrez ayant commencé avant l'entrée du Dr Carlier dans l'association, ce dernier n'était pas compris dans l'affaire ; mais de nouvelles poursuites sont déjà exercées à l'égard des prévenus, y compris cette fois le Dr Carlier pour les infractions postérieures à l'entrée de ce médecin dans l'association.

Assistance des enfants arriérés, imbéciles, idiots et épileptiques ; nécessité de les hospitaliser.

Parmi les raisons qui militent en faveur de la création d'asiles-écoles pour les enfants idiots, nous avons invoqué le danger qu'ils font courir aux autres enfants par suite des impulsions auxquelles ils sont sujets : impulsions génitales, homicides, incendiaires. Aux faits que nous avons cités, s'ajoute le suivant :

La gendarmerie de Sainte-Adresse a procédé, hier, à l'arrestation d'un jeune homme, nommé Bellet, âgé de seize ans, qui s'est livré à des actes révoltants sur deux petites filles âgées de sept et de neuf ans. L'inculpé a fait des aveux complets. Mais ce n'est là que le point le moins grave de cette triste affaire. Il y a quinze jours, la sœur de Bellet, une petite fille de cinq ans, est morte à la suite d'un mal inexpliqué, et que l'enquête a démontré être le résultat d'un attentat du même genre. Bellet, du reste, l'a avoué également. Ce jeune misérable est connu comme rôdeur et vagabond, et son intelligence paraît limitée. (*Le Petit Parisien* du 28 août.)

Le même journal a rapporté quelques jours plus tard un autre fait non moins probant :

Une épouvantable tragédie vient de se passer dans une commune de l'arrondissement de Neufchâtel.

A Baillolet, petite commune de 340 habitants, habitait la famille Berbessan, composée du père, de la mère et d'une fille de vingt-cinq ans, idiote. Depuis trois jours on ne les avait pas vus.

Cette disparition parut étrange aux voisins; on voulut savoir ce qu'ils étaient devenus, et une épouvantable découverte eut lieu. Le père, la mère et la jeune fille étaient étendus au milieu de mares de sang infect.

Désespérée de l'état d'*idiotie* de sa fille, la femme Barbessan s'arma d'un revolver et, lundi, tua la pauvre idiote, puis tournant son arme contre elle-même, elle se suicida.

Le mari, ancien garde, se trouvant en face des deux cadavres fut pris de désespoir et, dans son affolement, s'imagina qu'on allait l'accuser d'avoir assassiné sa femme et sa fille; il prit son fusil chargé et se fit sauter la cervelle. (*Ibid.*, 7 septembre.)

La présence des enfants idiots dans les familles est une cause incessante de chagrins, parfois de querelles, constitue un danger pour la mère si elle redevient enceinte et pour les autres enfants portés à imiter les tics de l'idiot ou exposés de sa part à des brutalités ou à des attentats. La question de l'assistance des enfants idiots, arriérés et épileptiques commence à préoccuper sérieusement les Conseils généraux, notamment dans la Loire-Inférieure, la Dordogne, la Seine-Inférieure, le Maine-et-Loire. Relativement à ce dernier département, voici le résumé d'une discussion qui a eu lieu au mois d'août dernier au Conseil général.

M. du Reau demande que les idiots soient reçus à l'asile, mais dans un quartier spécial.

M. le préfet fait observer que l'admission de ces malades dépend du certificat du médecin. M. le rapporteur explique que M. le directeur de l'asile réclame l'aménagement d'un quartier spécial pour les idiots, mais qu'il ne saurait être question de ce travail pour cette année, le programme des travaux approuvés par le Conseil général n'ayant pas encore reçu son entière exécution. — Les conclusions de la commission sont adoptées.

Parmi ces conclusions figure la suivante :

Prescrire l'étude d'un projet définitif, pour la construction d'un pensionnat destiné aux jeunes idiots.

Dans le département de la Seine-Inférieure, la question paraît plus avancée. Nous avons reçu en effet de M. Giraud, médecin-directeur de l'asile de Saint-Yon une lettre dans laquelle il nous demande de lui procurer des institutrices ayant une instruction spéciale.

Nous avons eu l'occasion de signaler l'existence en nombre assez considérable dans les écoles primaires d'enfants arriérés, ou dont l'intelligence confine à l'imbécillité, — et il en existe aussi dans les établissements d'enseignement secondaire. Nous avons rappelé qu'il existait dans certaines villes d'Allemagne des classes spéciales pour ces enfants. On se préoccupe également de cette question en Angleterre, ainsi que l'indique l'extrait suivant d'une lettre adressée au *Britsih Medical Journal*, par notre ami, le Dr Flechter Beach.

« Il serait à désirer qu'on fît un effort sérieux pour s'assurer du nombre d'enfants faibles d'esprit et anormaux qui fréquentent les pensions, les écoles élémentaires publiques, industrielles et autres de Londres et des provinces.

« Il n'est pas difficile d'exécuter la partie scientifique de cette tâche, mais il faut nécessairement de l'argent pour faire face aux dépenses. Il s'agit ici de l'intérêt public; outre le comité nommé par la section psychologique de l'Association médicale anglaise, qui s'est occupé pendant quelque temps du sujet; un comité est formé par la Société de charité pour étudier la question, et un certain nombre de dames appartenant au Comité de vigilance étudient la meilleure marche à suivre pour porter secours aux femmes faibles d'esprit.

« Une loi est actuellement soumise au Parlement pour l'éducation des aveugles et des sourds-muets, et il est à espérer que la législation pour les enfants anormaux et faibles d'esprit ne se fera pas longtemps attendre.

« On ne peut cependant espérer aborder la législature jusqu'à ce qu'on ait réuni des statistiques certaines, en nombre suffisant, recueillies par des observateurs compétents. L'argent est la seule barrière qui nous arrête, et l'Association médicale anglaise serait d'un grand secours pour cette œuvre, si elle consentait à payer les dépenses occasionnées par la collection des statistiques et par la publication des résultats. » B.

CONCOURS D'ADMISSIBILITÉ AUX EMPLOIS DE MÉDECINS-ADJOINTS DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS, INSTITUÉ PAR L'ARRÊTÉ MINISTÉRIEL DU 18 JUILLET 1888.

Ainsi que l'annonçaient des avis insérés aux numéros du *Journal officiel* des 21, 22 juin et 2 juillet 1890, ainsi que dans les recueils

des actes administratifs des préfectures du chef-lieu de chacune des régions déterminées par l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Lille, à Lyon et à Bordeaux le 20 novembre prochain, et à Nancy, à Paris et à Montpellier, le 25 du même mois.

Le nombre de ceux des candidats ayant subi l'examen avec succès, qui pourront être déclarés admissibles est fixé à six pour la région de Paris, à cinq pour celle de Lille et à trois pour chacune des régions de Lyon, Bordeaux, Nancy et Montpellier.

Les docteurs en médecine satisfaisant aux conditions énumérées dans les avis publiés aux dates ci-dessus rappelées et qui désirent subir les épreuves du concours devant le jury qui fonctionnera dans l'une ou l'autre des régions, devront adresser leur demande, sur papier timbré, au Ministère de l'Intérieur, direction de l'assistance et de l'hygiène publiques, 1er bureau, de manière à ce qu'elle y soit parvenue dans la journée du dix novembre prochain, avant cinq heures, dernier délai de rigueur. Cette demande, qui devra indiquer la région dans laquelle le candidat veut subir le concours, devra être accompagnée des pièces ci-après : 1° acte de naissance ; — 2° certificat constatant que le candidat a accompli le stage d'une année au moins, soit comme interne dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme interne nommé au concours dans un hôpital ; — 3° diplômes, états de services, distinctions obtenues.

Les candidats qui seront autorisés par le ministre de l'intérieur à prendre part au prochain concours en seront prévenus officiellement et recevront également les indications nécessaires au sujet du lieu où siégera le jury d'examen et de l'heure à laquelle ils devront se présenter.

LE MARTYROLOGE DE LA PSYCHIATRIE.

« Sous ce titre, dit M. Ritti, notre excellent ami, le Dr Hospital, a publié dans les *Annales médico-psychologiques*, plusieurs articles dans lesquels il énumère les nombreux attentats commis par les aliénés sur les médecins et les divers agents des asiles. A cette trop longue liste, je viens ajouter un fait personnel.

« Le lundi matin 1er septembre, je prenais le service par intérim de mon collègue, le Dr Christian, parti la veille au soir en congé. Je terminais la visite de la deuxième division, quartier des tranquilles, lorsque le dernier malade, un nommé G..., me prenant par le bras droit, m'interpella vivement pour me demander sa sortie ; j'avais à peine pu prononcer un mot qu'il me lança à la figure un violent coup de poing ; sa main était armée d'un caillou. Le coup porta à quelques millimètres au-dessous de l'angle externe

de l'œil gauche. Je puis dire que je l'échappai belle ; j'en étais quitte pour une plaie, une forte ecchymose de la paupière inférieure, un gonflement très prononcé de la joue, et l'inconvénient de voir la moitié de la joue passer par les diverses couleurs de l'arc-en-ciel. L'accident, je l'espère, n'aura pas d'autre suite.

« La préméditation était certaine. D'ailleurs, d'après ce que j'ai appris depuis, ce malade, qui se plaint amèrement de sa séquestration, a confié à ses compagnons d'infortune, qu'il frapperait un jour ou l'autre, d'un coup de couteau, le médecin qui lui refuserait obstinément sa sortie. Il est regrettable que ce propos n'ait pas été transmis au chef de service, qui n'aurait pas manqué de prendre des précautions contre un malade aussi dangereux.

« G... est entré, il y a 8 mois, à la maison de Charenton, présentant tous les symptômes de la paralysie générale..., sauf cette bienveillance dont on a voulu gratifier ce genre de malades. Je n'ai jamais cru à cette inaltérable bienveillance des paralytiques généraux ; je suis payé pour ne jamais m'y fier. (*Annales medico-psychologiques*, sept.-oct. 1890).

Notre excellent collègue, M. Ritti, est aujourd'hui tout à fait guéri. Et, avec ses nombreux amis, nous nous en félicitons. Malheureusement l'agression que nous allons raconter a eu, au contraire, une issue fatale.

« La semaine dernière, dit *The medical Record*, de New-York, en date du 18 octobre, à l'asile d'aliénés de Flathurst, un meurtre horrible a été commis. Un fou, ancien interné de l'asile, pénétra dans le bureau où le Dr Georges W. Loyd, sous-directeur, était assis. Après quelques paroles incohérentes, il tira sur le Dr Loyd et le tua net. Cet aliéné s'était déjà fait remarquer quelques années auparavant par la ténacité avec laquelle il poursuivait l'actrice Mary Anderson. Il avait été enfermé autrefois à l'asile de Flathurst, mais il s'évada il y a environ six semaines.

Le 26 septembre, il reparut à l'asile, et menaça de tirer sur le Dr Fleming. On le laissa partir. Les autorités de l'asile sont l'objet d'une critique sévère pour la négligence qu'elles ont montrée en laissant en liberté un homme atteint d'aliénation mentale. Ces faits donnent réellement prise à la critique et à la censure.

La presse de chaque jour, qui critique si volontiers les faits qui viennent de se passer, a cependant, et d'une facon systématique, toujours repoussé l'internement d'une personne dans un asile à moins qu'elle ne soit reconnue, de la façon la plus évidente, atteinte de folie furieuse. Il n'y a pas longtemps, une jeune femme, qui avait le même genre de folie que le meurtrier du Dr Loyd, fut déclarée folle à la suite d'un examen de médecins, mais un jury de shérifs décida qu'elle était saine d'esprit, et elle fut mise en liberté aux acclamations de la presse. Heureusement elle n'a tué

personne. Le cas de l'asile de Flathurst est des plus regrettables : il a causé la mort prématurée d'un jeune homme plein d'avenir. »

LA QUESTION DES ASILES D'ALIÉNÉS AU CONSEIL GÉNÉRAL DU NORD.

Des incidents divers survenus dans les asiles d'aliénés ont motivé le dépôt d'un rapport de M. Soufflet au nom du 2e bureau, et tendant à ce que le projet sénatorial relativement au cumul des fonctions administratives et médicales dans les asiles d'aliénés soit modifié ainsi qu'il suit : Au lieu de dire : « Les asiles publics sont administrés sous l'autorité du ministre de l'intérieur et des préfets des départements par un médecin-directeur responsable », rédige l'article de la manière suivante :

« Les asiles publics d'aliénés sont administrés sous l'autorité du ministre de l'intérieur et des préfets des départements par un *directeur administratif* qui ne pourra être, en aucun cas, l'un *des médecins de l'asile.* »

Des plaintes nombreuses se sont élevées contre l'organisation actuelle des asiles d'aliénés. On a eu, dans le département même, des exemples qui démontrent que la loi de 1838 n'interdisant pas le cumul des fonctions administratives et médicales dans les asiles d'aliénés, doit nécessairement subir des modifications.

Depuis sept ans, le Sénat est saisi d'un projet de loi relatif aux asiles d'aliénés, et la commission sénatoriale, allant beaucoup plus loin que le gouvernement lui-même, a admis le cumul. Et pourtant, il y a un fait acquis, c'est que le cumul a pour résultat de sacrifier le médecin à l'administrateur. L'asile cesse d'être une maison hospitalière où les aliénés sont traités avec l'affection et les égards que mérite leur sort, pour devenir un atelier où on ne se préoccupe que de leur travail. On se rappelle le terrible accident survenu naguère à l'asile d'Armentières, où un aliéné a été brûlé vif par le fait de la négligence d'un gardien.

Le médecin reste placé sous les ordres d'un administrateur (!), il demande que le médecin reste un homme d'études, au lieu d'être une sorte d'agent comptable astreint par des règlements symétriques à n'avoir plus en vue que l'équilibre de son budget. Ces considérations ont déterminé le Conseil général à formuler le vœu. (*Bulletin médical.*) — Nous reviendrons sur cette question.

LES INCENDIES DANS LES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS. — LE DÉSASTRE D'UN ASILE DU CANADA.

Le récent et terrible désastre de l'asile Longue Pointe près de Montréal, dans lequel plus de 50 aliénés ont été brûlés vifs et plus d'un millier privés d'abri, rappelle les vigoureuses attaques

dirigées contre cette institution par le Dr Tuke, il y six ans dans son ouvrage sur les asiles d'aliénés de l'Amérique.

Depuis la publication de cet ouvrage, il paraîtrait que rien n'a été changé dans le système de traitement des aliénés dans la province de Québec. Le gouvernement prenant à sa charge les aliénés, en confie la responsabilité à une communauté de religieuses qui en prenaient soin à tant par tête et par an.

On serait porté à croire qu'une personne malade d'esprit fut pour toujours incurable et comme telle devrait être exclue de la société, nourrie et habillée jusqu'à ce que la mort vienne l'enlever aux soins de la communauté.

Dans cet immense édifice, maintenant rasé par le feu, environ 1200 malades y étaient enfermés, représentant tous les types des maladies mentales, maniaques, monomaniaques, idiots et épileptiques. Le feu éclata dans la salle des bains près d'une salle de femmes dans l'extrémité ouest d'une aile de l'institution, à 11 heures du matin, heure du jour à laquelle tout le monde était prêt à faire son service. Le feu fut découvert de bonne heure, presque immédiatement, tandis qu'il n'était encore qu'à la salle de bains, mais malgré tous les efforts, il s'étendit constamment de ce point, graduellement, consumant les constructions tout entières d'un bout à l'autre.

Les malades hommes furent tous sauvés, ainsi que la plupart des femmes, mais il paraît hors de doute qu'un grand nombre, probablement environ 50, sont mortes dans les flammes. Quatre sœurs ont perdu la vie en s'efforçant de sauver leurs malades.

Les précautions prises contre le feu dans cette immense institution *semblent avoir été simplement nulles*. Il n'y avait pas de murs en briques qui puissent arrêter le feu ni appareils de sauvetage. Il semblerait que l'on n'ait jamais pris en considération les moyens d'empêcher le feu de dévorer cette institution.

Quoique l'institution fut à environ 100 mètres de la rivière Saint-Laurent, malgré cela, lorsque les pompiers arrivèrent, ils se trouvèrent impuissants eux-mêmes, devant le fait que *les bassins de l'asile étaient mis à sec par une pompe à vapeur en 10 minutes* après quoi, on ne pouvait disposer que d'une très petite quantité d'eau contenue dans un petit fossé. Les cuisines de l'asile ne furent pas brûlées, de sorte qu'il fut possible de nourrir tous ces infortunés et de les abriter temporairement dans des granges et sous de grands pavillons.

Tout commentaire est inutile, mais ne perdons pas l'avantage de la leçon que ce terrible malheur nous donne. De combien d'asiles, hôpitaux et institutions publiques peut-il être dit que toutes les précautions contre le feu ont été prises ? Très peu en vérité, et le fait qu'ainsi plusieurs ont échappé, est simplement une chance.

Quand un grand édifice est assuré, c'est qu'il peut, hôtel ou

hôpital, asile ou prison, c'est presque certain, être brûlé tôt ou tard. C'est en conséquence un crime pour ceux qui prennent à charge de pareilles institutions, de négliger, même dans les plus petits détails, les précautions connues soit pour prévenir les incendies, soit pour protéger la vie. Quelques-uns de nos grands hôpitaux brûleront quelque jour et nous frémissons à la pensée des horreurs qui peuvent s'en suivre, car nous savons que beaucoup d'entre eux ne sont pas mieux protégés que celui qui vient d'être détruit. (*The New-York Med. journal*, 1890, 17 mai.)

— Le *Medical News* nous apprend qu'un incendie, survenu dans la nuit du 18 septembre, a détruit en partie l'asile des aliénés d'Austin (Texas). Le feu aurait eu son point de départ dans une buanderie annexée à l'une des salles.

— Sous ce titre : *Précautions contre l'incendie dans les asiles d'aliénés*, le *Medical Press and Circular* du 23 juillet 1890, publie les réflexions suivantes :

« Malheureusement, les douloureux et effrayants désastres produits par le feu dans les asiles d'aliénés n'ont fait que démontrer trop clairement la nécessité qui s'impose de pourvoir ces asiles de moyens efficaces propres à favoriser le sauvetage des malades dans ces circonstances. A ce sujet, nous apprenons, par un Américain qui y a assisté, les morts terribles qui se sont produites dans les incendies des asiles de Montréal, au Canada, et Utica. Le Comité de charité de l'assemblée de Massachussetts a formé un projet demandant que des portes de sorties soient ouvertes à la partie extérieure de tous les asiles de l'Etat.

« Les appareils convenables pour la distribution de l'eau dans l'intérieur des constructions seront demandés, et les administrateurs auront la direction des inspections mensuelles qui seront faites de ces appareils de sauvetage. C'est là réellement ce qu'il y a de mieux à faire et chose à laquelle on devrait porter, dans ce pays, la plus grande attention vu son avantage. L'exemple de l'incendie et de ses terribles conséquences à l'asile privé de Southal est encore présent à l'esprit de nos lecteurs. L'importance du sujet suffirait à justifier les demandes des commissaires des asiles, demandant aux directeurs des asiles publics de fournir un rapport annuel des précautions contre l'incendie qui existent dans les édifices soumis à leur contrôle. »

Tous ces faits montrent la nécessité qui s'impose aux architectes des asiles d'aliénés de pourvoir ces établissements de toutes les installations nécessaires pour combattre les incendies.

B.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Promotions et mutations.* — M. le Dr J. Dagonet, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est promu à la 1re classe à partir du 1er juillet 1890 (arrêté du 9 septembre). — M. le Dr Brun, médecin-adjoint à l'asile public de Bron (Rhône), nommé médecin en chef du même établissement, en remplacement du Dr Max-Simon, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite, est compris dans la 3e classe (arrêté du 2 octobre 1890). — M. le Dr Maunier, médecin en chef à l'asile public de Mont-de-Vergnes (Vaucluse), est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Pierrefeu (Var), par permutation avec le Dr Adam, médecin en chef de ce dernier établissement (arrêté du 16 octobre 1890). — Les Drs Maunier et Adam sont maintenus l'un et l'autre dans la 3e classe.

Hospice de la Salpêtrière. — M. le professeur Charcot a repris ses *leçons du mardi* le mardi 28 octobre 1890. Les leçons du vendredi reprendront ultérieurement.

Faculté de médecine de Naples. — M. le Dr L. Blanchi, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé, pour l'année scolaire 1890-1891, professeur extraordinaire de psychiatrie.

Faculté de médecine de Nancy. — M. Langlois est chargé du cours complémentaire de clinique des malades mentales.

Distinctions honorifiques. — M. le Dr Le Bègue, médecin de l'asile public d'aliénés de Bron vient d'être nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Concours pour la bourse de voyage des asiles d'aliénés de la Seine. — Le jury est ainsi composé : MM. Magnan, Dubuisson, Deny, Briand, Fébvré, Gilbert, Whalter. — Le jury étant tiré à tort avant le dépôt des mémoires, il en résulte que des candidats connaissant le jury et le supposant peu favorable pour eux, ne font plus acte de candidat. D'où la nécessité de faire à la préfecture de la Seine ce qui se fait à l'Assistance publique, à savoir : tirage du jury après l'inscription des candidats et le dépôt des mémoires.

L'ivresse au point de vue médico-légal. — Voici quelles sont, en résumé, les dispositions insérées dans le dernier code publié en

Europe, le code italien, qui est entré en vigueur le 1er janvier 1890. L'ivresse *involontaire* est assimilée à la démence absolue ou relative. L'ivresse *volontaire* est considérée comme un élément d'atténuation, à moins, toutefois, que l'inculpé ne se soit enivré précisément pour s'exciter à commettre le délit ou pour se préparer une excuse.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme en Russie. — Le département de médecine du ministère de l'intérieur a adressé dernièrement une circulaire aux gouverneurs de province pour les engager à prohiber dans les limites de leur administration toute séance publique ayant l'hypnotisme pour objet. Les motifs de cette défense sont : le mal que fait l'hypnotisme aux sujets que l'on met à l'épreuve et le danger qu'il peut y avoir, de la part de gens mal intentionnés, qui peuvent étudier pendant lesdites séances les moyens à employer pour endormir les sujets et s'en servir plus tard dans un but immoral ou criminel.

Les aliénés et les infirmiers. — Le *Petit Journal* a publié le 1er novembre le récit suivant :

« Un terrible drame s'est passé cette nuit à l'asile d'aliénés de Naugeat, près Limoges.

« Un nommé Jean Chabrier devenu fou deux jours après avoir marié sa fille était entré hier soir à l'asile et avait été interné dans la cellule n° 29, où il était surveillé par un gardien nommé Pierre Thomas, âgé de vingt-neuf ans, qui partageait sa chambre,

« Après s'être déshabillé, Chabrier s'était couché très calme hier soir. Il se leva vers une heure du matin et se dirigea du côté du lit de son gardien endormi. Il s'empara du pantalon du gardien, dans la poche duquel il trouva malheureusement un couteau. Chabrier prit ce couteau et se précipita tout d'un coup sur Thomas et lui porta plusieurs coups au cou et à la poitrine.

« Thomas, réveillé en sursaut, se défendit et entama une lutte énergique avec le fou qui le frappait toujours; le bruit finit par réveiller le gardien Bro, qui couchait dans la chambre voisine. Il accourut aussitôt et trouva le fou et le gardien en chemise, luttant au milieu de la chambre.

« Thomas était couvert de sang. A la vue de Bro, le fou abandonna Thomas et se rua sur la nouvelle proie qui s'offrait à ses coups furieux. Thomas s'affaissa sur le parquet. Le gardien Bro reçut un coup de couteau à la poitrine, mais la lame ébréchée s'arrêta sur le sternum.

« Bro, qui est un homme d'une très grande force et de plus très courageux, lutta vaillamment avec Chabrier que la vue du sang rendait encore plus furieux. Blessé, sentant ses forces diminuer, Bro parvint cependant à repousser le fou dans sa chambre qu'il ferma à clé et courut appeler du secours.

« M. Doursout, directeur de l'asile, arriva en toute hâte, suivi de l'interne, M. Thabard, et du brigadier Charbonnier. On ouvrit la porte et l'on trouva le gardien Thomas baigné dans son sang. Le malheureux avait cessé de vivre. Quant au fou, il avait disparu.

« Une fois enfermé par le gardien Bro, il avait brisé les carreaux de sa fenêtre ainsi que le croisillon qui pourtant était en fer et, armé de ce croisillon, avait sauté sur une véranda couverte moitié en verre et moitié en zinc. C'est juste sur les vitres que le fou avait sauté, et bien qu'elles se fussent brisées sous son poids, il n'était pas tombé. Il avait rapidement gagné la partie couverte en zinc, et, toujours armé du croisillon de la fenêtre, il s'était mis à courir, brisant les carreaux des autres fenêtres, criant et gesticulant.

« Penser à le rattraper par le même chemin, c'était exposer la vie des gardiens; il fallut donc attendre le jour pour se rendre maître du forcené. De une heure et demie à six heures, les gardiens, le directeur, les brigadiers restèrent en faction dans le brouillard et sous la pluie pendant que Chabrier, toujours en chemise, gambadait sur la galerie.

« Après avoir jeté son croisillon, il interpella les gardiens en leur disant : « Donnez-moi seulement un bâton et je me charge de vous tous. » Le jour venu, le directeur envoya chercher la pompe à incendie de l'asile qu'on mit en batterie et dont le jet fut dirigé sur Chabrier pendant que des gardiens, munis de couvertures et de draps le cernaient de toutes parts et l'acculaient sous une fenêtre où d'autres gardiens se tenaient prêts à l'envelopper. C'est ainsi qu'on a pu s'emparer de lui.

« Du reste, après avoir passé cinq heures sous la pluie, Chabrier était devenu plus calme. On lui mit la camisole de force et on le coucha. Les autorités, prévenues aussitôt après le drame, se transportèrent à Naugeat, ainsi que le docteur Gilbert-Raymondeau qui fit les constatations médico-légales. Thomas était marié et père de deux enfants en bas âge. Il était très estimé de ses collègues et de son directeur. Ce drame a causé une profonde émotion dans notre ville. »

Un ivrogne dangereux. — Nous lisons dans *le Temps* : Un individu nommé Lefevre, dit Loriette, âgé d'environ vingt-sept ans, exalté par l'alcool, s'introduisit lundi, vers neuf heures et demie du soir, dans la gare d'Hirson, par le passage à niveau et monta sur une locomotive qu'il ne put faire démarrer; il sauta rapidement sur une seconde, ouvrit le régulateur et partit sur sa locomotive avec la rapidité de l'éclair dans la direction de Buire. Il passa à travers les deux ou trois cents wagons qui étaient en gare sur une voie heureusement libre, et arriva sur un buttoir en ne broyant qu'un seul wagon. La locomotive a été presque détruite sous lui et, par le plus grand des hasards, il n'a reçu aucune blessure.

Arrêté aussitôt par les employés qui, en voyant l'acte insensé qui venait d'être commis, s'empressèrent de parer à tout accident, il fut conduit à la prison d'Hirson. Si cette tentative avait eu lieu quelques minutes plus tard, il se jetait avec la locomotive en travers de l'express de Paris et il causait une catastrophe.

On prétend que Lefevre, dont l'esprit n'est pas bien équilibré, se lève pendant la nuit et va chauffer comme un somnambule la machine de l'établissement où il est employé. Il ne se rappelle rien et paraît très surpris de l'acte insensé qu'il a commis.

La question des asiles pour les ivrognes. — Le Dr Grattsers se plaint dans *the Journal of nervous and mental disease*, du manque d'asiles de ce genre. Il en existe actuellement une centaine qui ont fait leurs preuves et montrent la nécessité de ce genre d'établissements destinés à guérir les cas curables et à préserver la société des dangers que lui font courir tous ceux qui doivent être considérés comme incurables et enfermés définitivement.

— L'étude de cette question s'imposera un jour dans notre pays, surtout dans les départements très populeux comme la Seine. Ce département a le devoir, comme les autres, d'assister ces aliénés. Ils dépassent onze mille. Près de la moitié sont transférés dans les asiles de province. La Seine doit donc construire 4 ou 5 asiles nouveaux. Il y aurait lieu d'examiner s'il y a intérêt à désigner l'un de ces asiles pour le traitement des alccoliques et des ivrognes. B.

Les hallucinations chez les personnes saines. — Nous lisons dans *the Journal of nervous and mental disease:* Le Profr William James de Harvard University (Cambridge, Mass.) au nom de la commission d'étude des hallucinations de *the Society for Psychical Research*, désire réunir de nombreux documents sur les hallucinations et serait heureux qu'on lui répondît par *oui* ou *non* à la question suivante : *Avez-vous jamais, étant complètement éveillé, eu l'impression nette de voir ou d'être touché par un être vivant ou un objet inanimé ou d'entendre une voix, cette impression, autant que vous pouvez en juger, n'étant due à aucune cause physique extérieure.* — On avait déjà, si nous avons bonne mémoire, proposé pareille chose au Congrès de médecine mentale de Paris en 1889.

Résolution prise par les New-York State commissioners of lunacy. — « Dorénavant, aucune licence pour l'établissement ou la direction d'un asile pour le soin, la garde ou le traitement des aliénés ou des personnes malades d'esprit, ne sera accordée qu'à un médecin praticien dûment qualifié, ayant pris ses grades dans un collège médical reconnu légalement, et ayant une expérience actuelle dans le soin et le traitement des aliénés. »

Nécrologie. — Professeur Buonomo, député au parlement italien et vice-président de la chambre à la dernière législature; il avait été directeur du manicome provincial de Naples et professeur de psyhiatrie à l'université de cette ville.

Le service des aliénés en Autriche. — D'après une dépêche de Vienne en date du 9 septembre. « Le bruit court que les aliénés seraient traités en Autriche, dans certains établissements dits « de santé », avec une brutalité inouïe. Il y a quelque temps, le Landtag de Galicie a été saisi d'une protestation énergique provoquée par la mort subite du comte Dzieduszycki, survenue à la suite de sévices graves. Des journaux de Lemberg, le « *Dziennik Polski* » entre autres, annoncent qu'un lieutenant de hussards aurait été transporté au quartier des agités et maltraité d'une façon odieuse pour avoir oublié de saluer un employé de la maison de santé de Kulparkow. Cette affaire provoque une très vive émotion. »

Condamnation d'un aliéné en Suisse. — Sous ce titre : *Un jury féroce,* les journaux politiques ont rapporté ce qui suit :

Un fait curieux vient de se produire à la cour d'assises de Lausanne. On jugeait un nommé Blanc, qui, dans un accès d'hallucination, avait tué ses trois jeunes enfants. Cinq médecins aliénistes avaient conclu à la complète irresponsabilité de l'accusé; le procureur général avait abandonné l'accusation. Le jury a cependant rendu un verdict affirmatif sur toutes les questions.

Le procureur général s'est alors levé et a dit, s'adressant à la cour : « C'est la première fois, depuis que je fonctionne, que je me vois dans l'obligation de déposer des conclusions tendant à une condamnation perpétuelle; je dois m'incliner devant le verdict du jury. Il me sera toutefois permis de dire que nous devons nous féliciter de ce que la peine de mort ait été abolie chez nous, car autrement nous nous verrions forcés de condamner à l'échafaud un homme que cinq médecins ont reconnu irresponsable. » — La cour a prononcé la peine de la détention perpétuelle.

Cette condamnation étonne au premier abord. Après réflexion, on est moins surpris. Nous voyons à Paris des journalistes, poursuivant une campagne aussi acharnée que peu justifiée contre les médecins et, en particulier, contre les neurologistes, pousser les magistrats et les jurys à ne pas tenir compte des appréciations médicales. Les médecins qui ont l'honneur et la gloire d'avoir contribué pour une large part à enlever les hystériques et les démoniaques aux bûchers, qui ont fait supprimer les chaînes et les cachots des aliénés, qui ont tout fait pour l'adoucissement des peines, leur atténuation, en montrant par leurs études d'anthropologie criminelle combien de malheureux condamnés sont les victimes de l'hérédité, n'en continueront pas moins leur œuvre d'humanité. B.

Suicide d'un adolescent. — Un garçon de 14 ans, nommé Delphis Tiornay, s'est noyé volontairement dans la mare communale à la Forêt-du-Parc (Eure). Il a profité, dit la *Vallée de l'Eure* (2 octobre), de l'absence de son maître pour accomplir le dessein qu'il nourrissait depuis longtemps de se donner la mort.

Nouvel asile d'aliénés a Moscou. — Les plans et les dessins du nouvel asile d'aliénés à Moscou sont définitivement adoptés. Cet asile sera situé dans les environs de Moscou, à la villa Kanat-Schit. La dépense, sans compter l'organisation intérieure, monte à la somme de 823.372 roubles, c'est-à-dire près de 2 millions 40.000 francs. Le conseil municipal de Moscou a reçu déjà, pour la construction de cette maison, des différentes donations représentant plus de 1,223,775 francs. Cet asile pourra recevoir 300 malades : 150 femmes et autant d'hommes. La construction est surveillée par des médecins compétents. J. R.

Rectification. — Dans le compte rendu de la première séance (nominations du bureau), il faut lire : « M. le Dr Giraud a été nommé *secrétaire général* sur la proposition de M. J. Falret. »

Georges Guignon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Année Médicale (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie*. Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50.
Dans nos bureaux . . . . 3 fr.

Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes*. 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

Blocq. — *Des contractures*. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Bourneville, Sollier et Pilliet (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical*.

Bourneville. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la révision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés*. — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . 3 fr.

Brissaud. — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques*. — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50.

Bru (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . 10 fr.

Bruhl (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Butlin (H.-P.). — *Maladies de la langue*. Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages, — Prix : 8 fr. — Pour nos abonnés. . . . . 6 fr.

Baillarger (M.) — *Recherches sur les maladies mentales*. Deux volumes in-8° formant ensemble 1486 pages avec 15 planches hors texte. Paris, 1890. — G. Masson, éditeur.

Brunet. — *Rapport du directeur médecin en chef de l'asile public des aliénés d'Evreux* (Conseil Général, session d'août 1890). Brochure in-8° de 50 pages. — Evreux 1890. — Imprimerie E. Quettier.

Charcot (J.-M.). — *Hémorrhagie et ramollissement du cerveau, métalloscopie et métallothérapie*, tome IX des Œuvres Complètes, in-8° de 570 pages, avec 13 planches en chromo-lithographie et phototypie, et 36 figures dans le texte. Prix : 15 fr. — Pour nos abonnés : 10 fr.

Cornet (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . 1 fr. 35

Edwards (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses* (*ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante*). Volume in-8° de 169 pages avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés. . . . . 2 fr. 75

Fletcher Beach. — *Darenth'Schools, Thirtenth, fourtlenth, fifteenth. annual Reports.* Trois brochures in-8° formant ensemble 38 pages. — London, 1888 à 1890. — M. Corquodale et Cie.

Gilles de la Tourette et Cathelineau. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

Guinon (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 6 fr.

Huet (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

Hale White (W). — *On the pathological value of the Gasserian, Lenticular Spinal and cardiac ganglia.* Brochure in-8° de 7 pages. Extrait du *Brain.* Londres 1890.

Hale White (W). — *On Thomsen disease.* Brochure in-8° de 3 pages, avec 3 planches hors texte. Extrait du *Brain.* — London 1890.

Hale White (W). — *The pathology of the human sympathic system of nerves.* Brochure in-8° de 46 pages. Extrait des *Guy's Hospital Reports.* London, 1890. — J. A. Churchill.

Hale White. — *The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpus striatum and optic Thalamus.* Brochure in-8° de 24 pages. — Extrait du *Journal of Physiology.* Londres, 1890. — J. A. Churchill .

Kovalevsky (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50

Kerlin. — *Thirty seventh annual report of the Pennsylvania training School for feeble minded children. Elwyn. Delaware county.* Brochure in-8° de 28 pages. — West Chester. Pa. Hickman.

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (Nos 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (Nos 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 2 fr.

Massalongo (R). — *Paralisi dissociata del nervo sciatico popliteo esterno successiva all influenza.* Brochure in-8° de 7 pages. Verona, 1889, chez l'auteur.

Pitres (A.) et Bitot (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

Régnier (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* —Volume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

Sevestre. — *Etudes de clinique infantile.* — Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique, broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 147 pages. — Prix : 3 fr. — Pour nos abonnés . . . . 2 fr.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

Tarnowsky (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . 4 fr.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

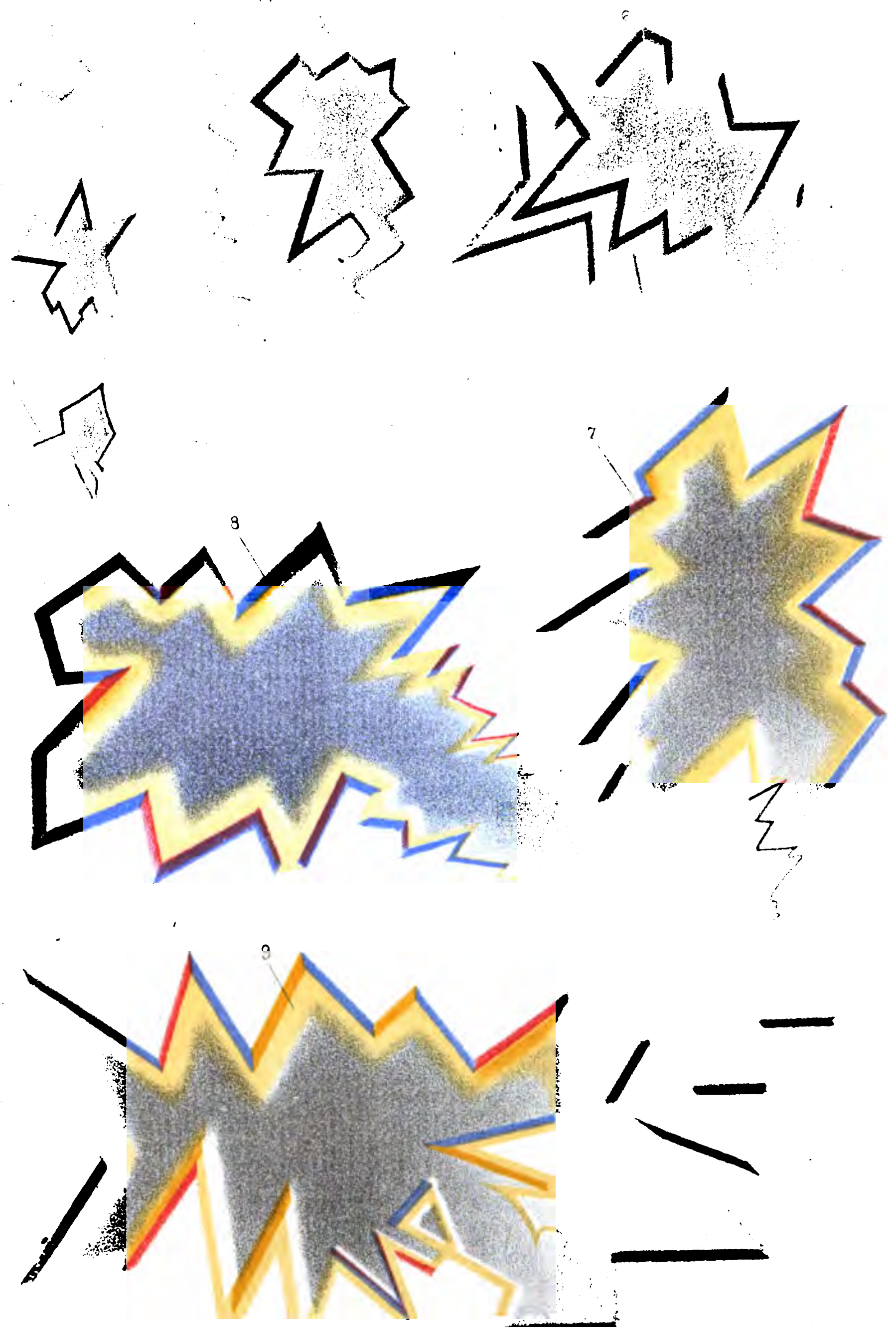
TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

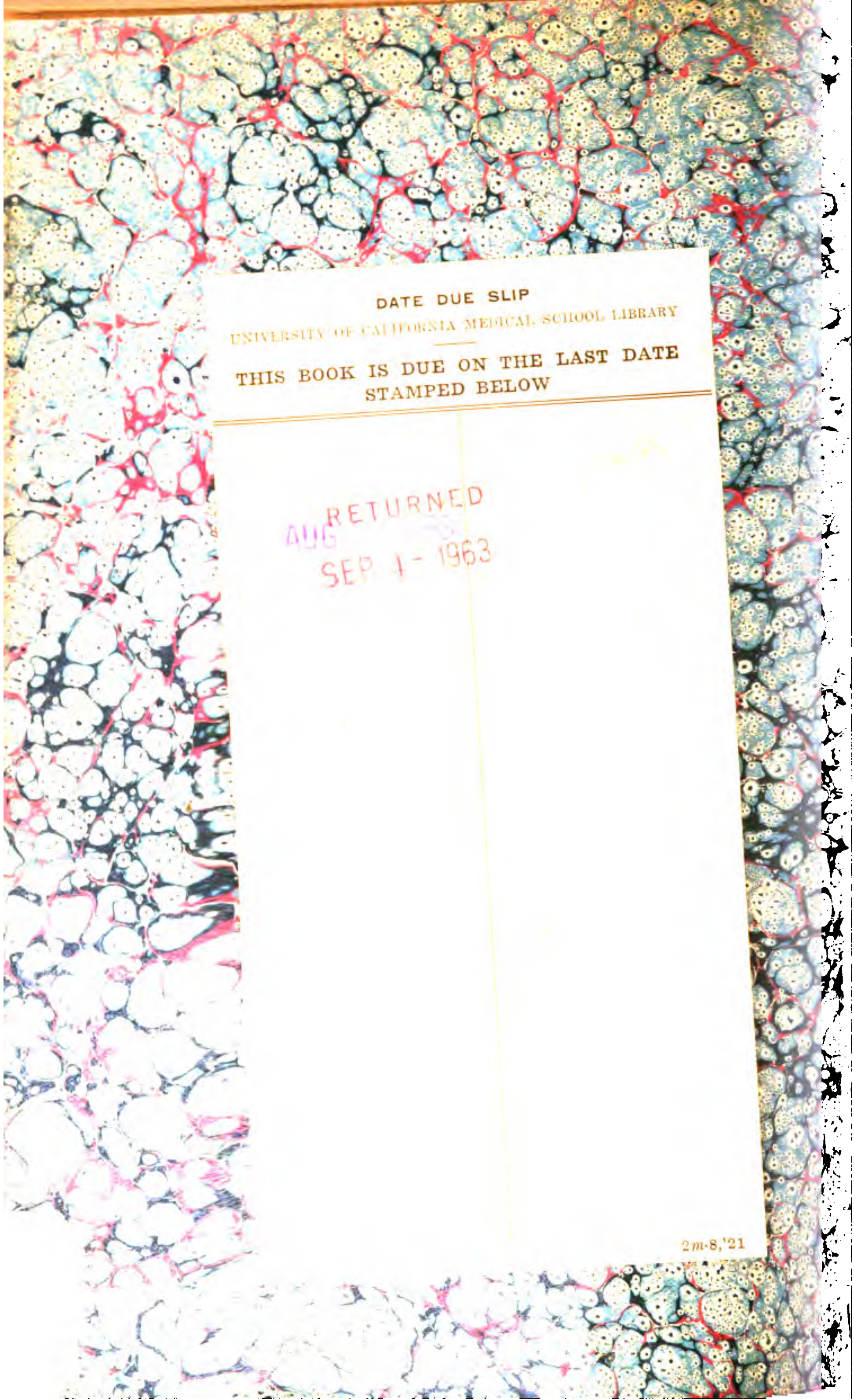
EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Ces figures qui se rapportent à l'observation I du mémoire de M. Babinski ont été faites au pastel par le malade lui-même, artiste graveur. Les numéros 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, représentent, dans leur ordre de succession, les différentes phases du scotome scintillant depuis son apparition jusqu'à l'apogée de son développement.

Evreux Ch. Hérissey imp — 1190



Leuba lith Imp Becquet fr. Pa


DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
RETURNED
AUG
SEP 1 - 1963
2m-8,'21


v.20 Archives de neurologie.
1890
9001
9001
hool and Hospitals

